TOME I. — N° 1 JANVIER 1959

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

EXPRESSION GRAPHIQUE DES HALLUCINATIONS SCHIZOPHRENIQUES

PAR

IRÈNE JAKAB

La présentation graphique des hallucinations est rare chez les aliénés. Le nombre des malades qui ne dessinent que leurs délires est surtout très restreint. D'habitude, ils ne les font figurer que de temps en temps parmi les autres dessins.

Nous avons observé un schizophrène qui a commencé à dessiner spontanément bien avant son admission à notre clinique. Il a représenté dans ses dessins ses visions délirantes, en illustrant le texte dont il décrit ses hallucinations. Il donne aussi l'explication plastique de ses idées fausses.

F... Gy..., 45 ans, maçon, fut interné entre le 27 août 1957 et le 2 septembre 1957 à notre Clinique. Dans les antécédents familiaux, rien à signaler. Antécédents personnels : naissance et développement normaux. Nous avons reçu les données sur sa maladie actuelle, d'une part du malade lui-même, d'autre part des documents des histoires successives de la maladie antérieure fixés dans les journaux d'hôpitaux. Il a terminé les quatre classes primaires et a appris le métier de maçon. Il changea souvent d'emploi dans les trois dernières années.

Depuis 1954 il ne pouvait plus travailler parce qu' « on l'a rayonné par un courant électrique, toutes ses forces l'ont abandonné, on veut le détruire ». Du 16 mars 1954 jusqu'au 12 septembre 1956, il fut interné à l'hôpital psychiatrique central de Budapest, où il eut des idées délirantes de persécution et des plaintes cénestopathiques. Par un traitement d'insuline et d'électrochoc on n'est arrivé qu'à une amélioration transitoire. Le 12 septembre 1953, il fut transféré à un hôpital de psychiatrie, près de son domicile. Là aussi, il resta sous l'influence des hallucinations et des idées délirantes, même au moment où, à la demande de ses parents, il fut mis en liberté.

Chez nous, il fut envoyé par la Clinique dermatologique, où il fut traité à cause d'une pyodermite.

Etat à l'admission. — Aucun signe morbide du point de vue interne et neurologique. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide. Examen psychique : bien orienté en temps et en espace. Son attention est facile à éveiller. S'il est seul, il s'abandonne aux visions. Sa pensée est formellement logique. Bonne mémoire. Il nous rend compte d'idées délirantes de persécution et raconte qu'il est influencé à l'aide de rayons, par ses ennemis, « il est plein d'énergie atomique, ne vit plus une vie terrestre ».

Pendant l'examen de Rorschach, les épreuves ont déclenché des illusions semblables en contenu à ses visions spontanées.

Voici quelques passages du protocole :

Planche I. — « C'est le rayon émané qui est au milieu, il se tourne sur le mur et une figure s'en forme. Elle peut être aussi bien femme qu'homme. Ce sont des images des microbes gris, on les appelle torche chrétienne. Lumière radioactive qui émane du cerveau de l'homme. »

Planche II. — « C'est la même lumière qu'on voit par l'ampoule électrique. Celui-ci prend aussi plusieurs formes. Je ne dis plus qu'il a des pieds de serpent, car le tout entier est un serpent. *Pareil chien qu'ici il n'y a pas sur le mur.* »

Planche III. — « Le rouge c'est le microbe meurtrier. »

Planche IV. — « Tous les deux côtés forment des serpents. La forme du dragon — en outre — représente une feuille semblable à une fleur. »

Planche V. — « Celle-ci a la forme d'une chauve-souris. Peut-être aussi la figure d'une vieille femme. »

Planche VI. — « Je n'ai jamais vu pareille chose et pourtant j'ai vu des millions et des millions, mais une forme principale tellement illuminée je n'ai pas vu. Ces nuages moulent les figures qui émergent des planètes. »

Planche VII. — « Je vois mon cerveau comme il travaille quand je ferme mes yeux, et si je dégage mes yeux je vois beaucoup de formes et de figures semblables à celle-ci. »

Planche VIII. — « Ce jaune et l'orange et ce rose sont tous chez moi (1). Le bleu, le cerne et le rose sont aussi tous chez moi. »

Planche IX. — « Je vois une forme de poupée dans ce rouge, on y voit aussi un chat ; un microbe sort sa tête de bœuf. »

Planche X. — « C'est mauvais, parce qu'il y a du rouge. Je n'y peux rien changer. Si je le regarde plus longuement il se forme beaucoup de figures, on pourrait les écrire toute la journée. Sur ce rouge il y a une figure de femme, mais elle s'est déjà transformée en homme avec un chapeau et ensuite en une figure humaine avec une tête de chat. »

Le patient raconte l'histoire de sa maladie par les mots suivants : « Un homme P... J..., de surnom " Varga ", a rempli son corps en 1955 par des rayons radioactifs. Dès lors il (le malade) émane des radiations radioactives. Les radiations forment des torches rouges. Les radiations sont dirigées dans son corps par l'ennemi. Cet assassin est un microbe et projette du sable atomique qui couvre et pique constamment tout son corps. Ce microbe meurtrier émet aussi des sons qu'il entend tout le temps et qu'il désigne en les qualifiant : sons durs, voix sonores, piaulements, blasphèmes, paroles obscènes. Il ne peut pas se sauver de ses sons, qui sont très pénibles. »

Il est allé à Budapest pour faire une accusation au Ministère de la Justice. C'est alors qu'il fut interné à l'hôpital par l'intermédiaire de la police. Ici, comme il dit, on l'a couché dans un lit électrique pour lui donner des contre-radiations, « mais elles n'ont rien aidé ». Il a senti les radiations aussi quand il est arrivé à la maison où il s'est présenté chez son ennemi, « qui lui a promis d'exorciser l'assassin de son corps, mais il ne l'a pas fait ».

Pendant son séjour à notre clinique, il fut traité par électrochocs (20 convulsions). Au cours du traitement ses délires ont disparu. Il a gardé le souvenir de ses hallucinations et est persuadé de leur réalité dans le passé, tout en reconnaissant le choc comme cause de leur disparition. Sur nos questions au sujet des hallucinations, il nous répondit un jour : « Je ne vois plus de microbes et les rayonnements ont cessé puisque je reçois déjà le vingtième électrochoc. »

Le malade, pendant ses séjours dans les hôpitaux psychiatriques, eut l'habitude de fixer par écrit ses idées délirantes et ses hallucinations, sans avoir dessiné en même temps. Il a com-

(1) La traduction est exacte : il a dit « chez moi » au lieu de « les miennes », néologisme aussi en hongrois.

mencé le dessin à la clinique dermatologique par l'illustration de ses narrations décrites et l'a continué chez nous. Il a rempli quatre cahiers d'écriture et de dessins. Voici leur contenu :

Dans le *premier cahier,* commencé le 28 août 1957, il écrit ce qui suit : « Le jour du 10 septembre 1955, je me suis reposé dans mon travail et alors le charron a rempli mon corps d'électricité à l'aide d'une dynamo. Dès lors, le son électronique est dans mon corps. En décembre, M. « Varga » m'a électrisé par des rayons radio-actifs, avec une ampoule électrique, d'abord faiblement, ensuite plus fortement. Il a projeté d'abord les rayons sur ma cuisse gauche. Je ne pouvais pas me sauver, ni dans la maison, ni dans la cour ; n'importe où que je me sois caché, même à une distance de 2 kilomètres de l'édifice, à la campagne, il a projeté, à l'aide de radio-activité, les microbes meurtriers — l'assassin rouge — dans mon corps. J'ai posé des plaintes auprès du conseil municipal, mais, au lieu d'ordonner à V. de cesser ses manipulations, le président lui-même a lancé sur moi des fils artificiels faits d'extraits atomiques et de bakélite. Ces fils artificiels avaient l'aspect suivant : longueur de 40 cm., largeur de 7 cm. (c'est ici que commencent les premiers dessins du malade). Quand il les a projetés sur moi, dans la cour, tout mon corps a été envahi par des microbes qui m'ont terriblement piqué. Le 12 février 1956, il a dit, par une voix d'onde radio-active, que j'aille à son domicile, et il sucera les microbes assassins de mon corps. Dans la cuisine, Varga s'est posté à ma droite et sa femme à ma gauche, à 2 mètres de distance, et j'ai dû les regarder dans les yeux alternativement pendant un quart d'heure. C'est ainsi qu'il m'a transmis l'assassin rouge qui était jusqu'alors dans son corps et dans le corps de sa femme. Alors, il m'a teriblement torturé et son effet émanait à une distance de 60 kilomètres. Il a torturé ainsi les hommes autour de moi en leur étranglant le cœur. Nulle part, on ne m'a plus toléré. Le 13 février, je suis parti à Z... et, à 800 km. de cet endroit, le forestier a lancé des radiations, dites torches chrétiennes, à ma rencontre. L'assassin fut accroché à ma hanche gauche et les torches chrétiennes à droite l'ont empêché de me tuer. Mais, quand le forestier s'en est allé, la torche chrétienne a disparu aussi. L'assassin a commencé sa visite à 11 heures dans la nuit du 15 février. Il a fait toute une cérémonie ; il a fait défiler auprès de mon lit des paires de figures féminines formées de fil artificiel en bakélite. Elles étaient d'une hauteur de 15 cm. et vêtues de chemises blanches, deux assises sur ma

cuisse gauche et une sur mon pied droit ; l'assassin a occupé mon cœur et m'a parlé de religion. Une autre fois, il m'a attaqué dans la rue et a dit des mots obscènes et des jurons, tout en torturant mes organes génitaux, de telle façon que j'ai dû y tenir ma main tout le temps, et, après une heure, il a versé dans mon corps son fil artificiel par lequel il a filé tous mes organes, mes reins et mes organes génitaux. »

Second cahier : Il décrit ici que le microbe rouge meurtier est Satan lui-même. Il expose « les formes et couleurs de toutes les forces de l'assassin rouge, ses 77 transformations, ses formes de bêtes, d'hommes et les formes spirituelles » ; c'est une série de dessins numérotés qui constituent ses œuvres principales. Ce cahier se termine par des dessins symbolisant le pouvoir de l'Antichrist. Il déclare ici que tous les chrétiens sont les possédés de Satan et que l'Antichrist n'est autre que son meurtrier rouge.

Troisième cahier : Il décrit ses sensations cénestopathiques. « Le rayonnement du fil artificiel enveloppe mon corps entier et le caresse d'une douceur délicate, mais en même temps le pique terriblement. » L'explication de l'illustration de ses sensations est la suivante : « Le rouge foncé à l'endroit des fesses est l'assassin lui-même qui s'y accroche et suce par là toutes les forces de l'organisme. Il torture aussi du dedans l'estomac et les nerfs. Il se met en contact avec la force extérieure et émet des microbes dans une sphère de 6-7 mètres. Il parle du ventre et la réponse arrive d'une distance de 7 mètres, comme si deux hommes parlaient. Mais la différence en est que ce ne sont pas deux hommes, mais l'assassin lui-même en deux personnes. »

Il illustre « l'émanation du microbe sonore » et explique dans le texte que « le microbe qui s'est installé dans les organes génitaux émane par les testicules et le tube de l'organe génital. Cette émanation est d'une granulation fine ».

Quatrième cahier : Représentations colorées des visions qui s'épanouissent sur le mur ; « nouvelles formes des microbes assassins ».

*
**

Nous pouvons classer les dessins de notre malade en cinq groupes :

Dans le *premier groupe,* il y a des dessins simples, en forme de cylindre, des cercles et des fuseaux, auprès desquels il marque les dimensions « réelles, vues par lui-même », de l'objet dessiné. Ce sont les « radiations rouges » et les « torches chrétiennes » en noir. « Il y a des forces qui agissent dans le cerveau ; des radiations bleues émanent du cerveau et se tournent aussi en dehors. » (fig. 1).

Le *second groupe* de dessins est formé par des figures humaines représentant le malade lui-même sous l'influence des radiations qui traversent son corps. Il fait son image aussi de telle

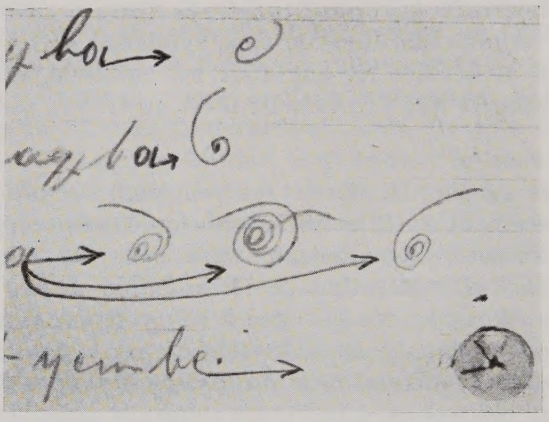


Fig. 1

façon que « les microbes et l'assassin sont visibles dans le corps et les radiations qui en émanent » (fig. 2). Ces figures ont, malgré leurs aspects bizarres, une tendance au naturalisme. On peut reconnaître les figures humaines. Il accentue le tronc, les membres inférieurs et les organes génitaux, — sièges de ses sensations cénestopathiques —, organes « où se trouve le microbe meurtrier ».

Dans le *troisième groupe* de ses dessins, il représente les « transformations de l'assassin en figure humaine (fig. 3), figure de femme, en bête et en des combinaisons les plus variées de figures humaines et d'animaux ». Ce sont souvent des serpents, des figures humaines très déformées (fig. 4, 5) et des configurations d'animaux bizarres à têtes humaines (fig. 6) : tantôt des

femmes, tantôt des diables cornus. Ces figures sont colorées, leur majorité étant rouge.

Le malade dessine quelquefois des séries de figures provenant d'une figure simple en faisant apparaître des prolongements différents (fig. 7). Leur fond est rouge et le malade trace ultérieurement les contours au crayon et leur dessine des yeux, des oreilles et des nez. Le malade énumère les sept serpents visibles

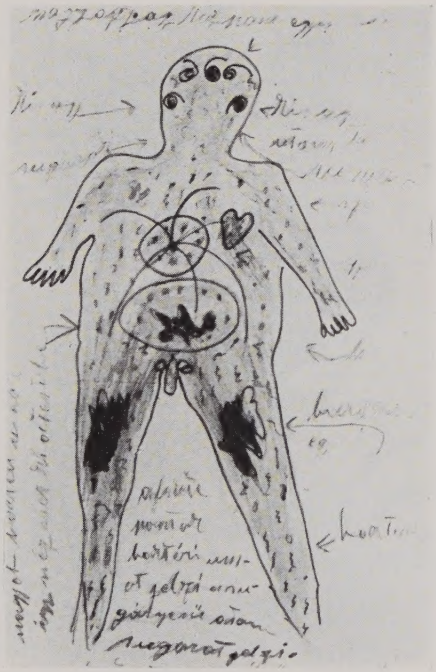


Fig. 2

dans la figure, qui représentent le Satan rouge et qui se transforment en sept têtes humaines. « Les boutons de sa robe sont des vipères. » (fig. 8).

Des figures multicolores et très bizarres représentent des monstres aux dents terribles. Le Satan rouge est représenté souvent en forme de bête à tête humaine à quatre pattes (fig. 8).

Une figure bizarre est coiffée d'un serpent et ses pieds se terminent aussi en têtes de serpent, de telle façon qu'un serpent traverse le corps et forme une nouvelle tête à l'en-

droit de l'oreille et une autre à l'endroit de la bouche (fig. 10). On trouve des combinaisons de reptiles, chauves-souris et insectes parmi ces configurations bizarres. Sur une feuille, nous voyons une figure distordue à tête d'homme et à pieds de serpent, une autre figure avec une très grande tête et un corps disproportionné, enfin, sur la même feuille, de l'intérieur d'un cylindre, se dressent trois têtes et des serpents les entourent (fig. 11). Ses dessins témoignent d'un fort dynamisme refoulé.

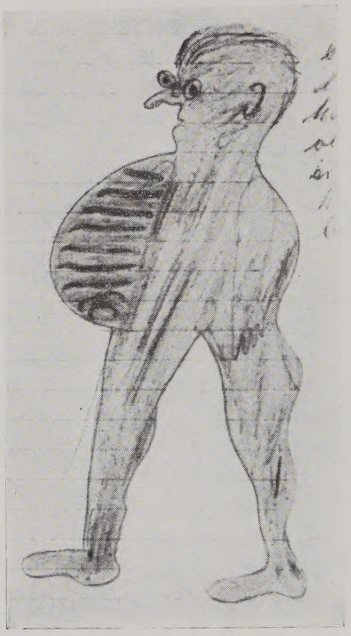


FIG. 3

Il fait aussi des dessins symboliques en forme de cercle partagé en sept secteurs, « les sept parties du monde ». L'Antichrist agit selon cette forme, quand il arrive à connaître la septième partie du monde ; alors, il se dégage de sa robe rouge de Satan et remet un vêtement de prêtre et va prêcher les lois du Créateur, et les cauchemars et les bêtes vont tous disparaître (fig. 12).

Dans le *quatrième groupe,* nous trouvons les derniers dessins de son état psychotique. Ce sont des représentations abstraites, très colorées, des figures humaines et d'animaux combinées,

dans lesquelles on reconnaît souvent le contour « de la forme humaine de l'assassin rouge », et des motifs de serpents (fig. 13, 14, 15).

Le *cinquième groupe* de ses dessins est constitué par les œuvres exécutées dans la phase d'amélioration clinique, après la suppression des hallucinations et des idées délirantes. Ce sont les copies plus ou moins fidèles des illustrations de journaux.

FIG. 4

Après la disparition des hallucinations, il a cessé de dessiner spontanément, en disant que le dessin ne l'intéresse plus. A notre demande, il dessina, des têtes d'homme et des bustes. L'un, un peu bizarre encore, est au visage rouge et aux yeux verts, mais les autres ne sont que des copies d'illustrations de journaux. A notre question, pourquoi ne dessine-t-il plus des microbes, il nous répond en souriant et d'un ton ironique : « Ce ne sont plus que des porteurs de bacilles. »

Dans la connaissance de l'histoire de la maladie de notre patient, nous pouvons nous poser deux questions :

I. *Pourquoi a-t-il dessiné ?* — II. *De quelle façon* (comment) *a-t-il dessiné ?*

I. — Le malade lui-même nous donne la réponse à la première question :

1) *Il a dessiné,* en premier lieu, *pour documenter son texte et pour faire comprendre en forme concrète ses visions invisibles*

Fig. 5

pour les autres hommes. — 2) *Il a encore dessiné pour diminuer les forces de son ennemi imaginaire — acte magique —, poussé par le désir d'échapper à son persécuteur.*

Ces deux motifs déterminent la réponse à notre seconde question sur la nature de ses dessins.

II. — 1) Il effectue la majorité des dessins consciemment, *avec le souci d'une représentation précise,* quoiqu'ils représentent des objets inexistants. a) *Nous devons les étiqueter comme naturalistiques parce qu'il « copie » ses visions en forme et en cou-*

leurs. Il se soucie de présenter exactement dans une série d'images le processus de la formation des figures les unes des autres. b) *Nous trouvons dans ce groupe des œuvres d'un caractère abstrait, résultant d'une combinaison de figures,* lesquelles ont pourtant par leur contenu — représentation des visions vues par lui comme telles — un caractère concret. c) Il exécute aussi des *dessins symboliques — illustrations de ses prophéties magiques.*

Fig. 6

2) Outre les dessins exécutés volontairement par désir de représenter ses visions, *il a dessiné aussi, comme sous l'influence d'une obsession, sans aucun but de représentation.* A de telles occasions, il disait : « Quelquefois, je dois dessiner, forcé par une contrainte, je ne sais pas pourquoi. » Il raconte qu'à de telles occasions, il ne sait jamais quelle forme se montrera dans le dessin commencé. « Une force lui dirige la main » et il ne voit qu'en cours du dessin, et après son achèvement, la figure qui en est résultée. Il ne représente donc pas seulement une vision, mais il suit sa formation, la suscite et la détermine par le dessin même. Pendant qu'il s'occupe d'une illusion surgissant dans une figure, celle-ci se transforme déjà en une illusion suivante.

En ce qui concerne le *coloris*, les dessins sont généralement assez monotones, mais *le rouge prédomine*.

Les figures sont bizarres ; *on peut*, pour ainsi dire, *sentir le dynamisme de leur transformation perpétuelle*.

Son tracé, bien qu'il soit sans éducation artistique, *est sûr. Il*

Fig. 7

ne rectifie pas et n'efface jamais ses lignes. Il entoure aussi les figures abstraites colorées d'un contour net au crayon, à l'intérieur duquel il remplit rigoureusement l'espace par la coloration. Ce sont des formes beaucoup plus unies (fermées) que les monstres ou les figures humaines bizarres.

De l'étude de ces dessins, *nous pouvons tirer des conclusions psychopathologiques sur le surgissement des hallucinations et des illusions, sur le mécanisme d'évolution des idées délirantes*

et enfin sur la pensée magique et superstitieuse des schizophrènes.

Les données suivantes nous permettent d'avoir un aperçu *sur la formation de ses délires.* Le malade écrit les mots suivants dans la marge d'un dessin en forme de cercle, orné de cercles concentriques de plus en plus petits, formés par des points colorés : « Quand je couvre mes yeux pour 10-15 minutes et que je les presse un peu, une pareille formation se présente dans

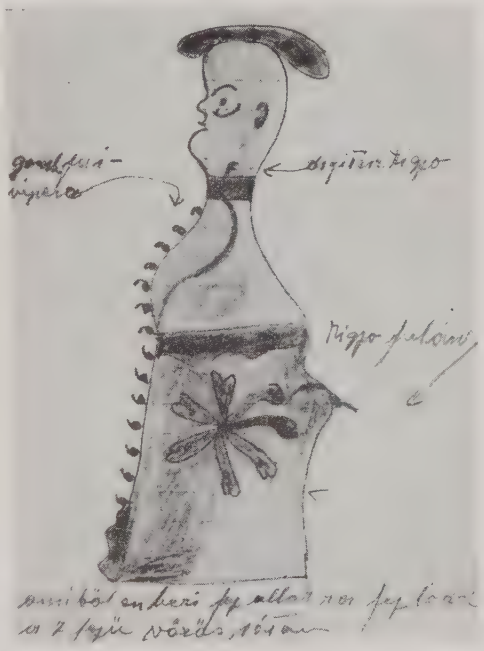


Fig. 8

l'atmosphère et ensuite elle se transforme dans les microbes dessinés sur la feuille précédente ; puis elle prend une forme humaine et celle d'une femme. » Ainsi, *auprès des illusions visuelles spontanées, le malade provoque, comme par une expérience, le déclenchement de ces illusions.*

Les sensations brûlantes, les démangeaisons et les douleurs qui accompagnent sa pyodermie constituent probablement la base de ses hallucinations cénestopathiques.

Il interprète ses sensations d'une façon pathologique, ayant

l'idée que des rayonnements lancés sur lui par l'Antichrist lui-même et par d'autres ennemis en sont la cause. *Il interprète faussement aussi les sensations de fourmillement qui accompagnent le traitement par le coma insulinique,* disant qu'on a anéanti le pouvoir de l'assassin par des rayonnements de l'ampoule électrique, pendant que « son cerveau et son corps étaient pénétrés par un bruissement souffreteux ».

Le protocole du Rorschach nous indique aussi que le malade s'est détaché de la réalité objective, et les images déclenchent des illusions ; le sujet de celles-ci correspond à celui de ses déli-

Fig. 9

res fréquents. Il voit se transformer les figures en des formes différentes ; donc, une seule *sensation visuelle déclenche toute une série d'illusions.* Il leur attribue un tel degré de réalité qu'au moment où un contenu d'image étranger de ses visions lui attire l'attention, il fait la mention suivante : « Il n'y a pas de pareille figure sur le mur. » Il interprète les couleurs aussi d'une façon correspondant à ses idées fausses. Le rouge est le symbole de l'assassin cruel et le gris est « l'incorporation de la torche chrétienne ». Cette interprétation des planches de Rorschach est semblable au comportement du malade de Bobon qui y a vu des figures magiques et les a interprétées comme des objets matériels. Pareil comportement des schizophrènes s'est montré aussi à l'aide des examens au tachystoscope de Rost, où

les réponses de ces malades furent caractérisées par des significations et interprétations morbides, l'isolation des détails et leur intégration en unités anormales.

Les délires acoustiques de notre malade, déroulant sous forme de jurons et de blasphèmes, d'obscénités, *et ses hallucinations d'étranges sensations relatives aux organes génitaux, indiquent l'existence des complexes sexuels.* Il sent l'émanation des radia-

Fig. 10

tions, de l'ennemi enfermé dans son corps, par l'anus et les organes génitaux.

Nous voyons le mécanisme psychique de la formation des idées délirantes dans le fait que le malade, ne pouvant pas s'échapper de ses hallucinations, essaye de les expliquer par des idées fausses. Il les attribue à une force extérieure, à l'effet d'un ennemi, comme les peuples primitifs et archaïques qui ont attribué aux forces démoniaques et magiques tous les phénomènes de la nature inexplicables par l'expérience immédiate.

Surtout en connexion avec les phénomènes effrayants, il est fréquent de supposer l'existence de l'activité d'un être « à pensée humaine ». C'est ainsi que *notre malade arrive à une interprétation animistique du monde.* Dans son monde imaginaire, les microbes peuvent prendre une forme de bête ou même une forme humaine ; elles se transforment les unes dans les autres et tous ces êtres l'influencent par des rayonnements dirigés de loin.

Il tient pour valable cette conception pour l'humanité entière ;

Fig. 11

son ennemi et destructeur est l'Antichrist, qui est l'ennemi du monde entier et qui tient en sa possession, outre lui-même, les autres malades, les médecins et enfin tous les hommes.

Il prophétise la fin du monde à la base de l'action de l'Antichrist. Il représente par une figure symbolique en cercle la fin du monde et l'anéantissement de l'Antichrist. Il a représenté déjà auparavant Satan par des serpents ou des têtes humaines arrangées autour d'un centre en forme radiaire. C'est l'expression plastique du Mandala de Jung.

La régression archaïque caractérise autant l'expérience subjective que l'expression graphique des hallucinations de notre

malade : les interprétations magiques et animistiques dans sa pensée, et le mandala comme forme d'expression plastique.

L'existence du mandala dans les dessins des aliénés est mentionnée par plusieurs auteurs comme la manifestation symbolique de l'inconscient collectif (Lewis). Notre malade voit les microbes qui agissent sur lui sous différentes formes et il a l'impression de sentir leurs émanations. Cette interprétation est semblable à celle du malade Antoine — publiée d'abord par Volmat et traitée ensuite par Bobon du point de vue du dessin

Fig. 12

magique —, d'après lequel, dans le monde, il y a partout des « élémentaux » que tous les corps absorbent et qui les émanent ensuite. Ces éléments émanent aussi des dessins et des lettres ; ses persécuteurs le torturent par des radiations électriques de ses éléments. Le malade de Volmat se sent la proie des « élémentaux » ; les uns entrent dans sa peau, il les entend aussi parler, « ils parlent l'argot de la rue de Lappe ». Délires quasi-identiques à ceux de notre malade !

Notre malade *explique par un effet pithiatique magique son idée fausse que l'assassin lui a été transporté dans le corps* par

son ennemi Varga : « J'ai dû regarder alternativement dans les yeux de V. et de sa femme pendant un quart d'heure, et c'est alors qu'ils m'ont transféré l'assassin qui était jusqu'alors dans son corps et dans celui de sa femme. » Cette méthode évoque l'acte d'ensorcellement par la jettature, superstition existant encore de nos jours chez quelques paysans.

Fig. 13

Certains actes de défense se sont produits dans cette magique conception du monde de notre malade. Nous lisons dans ses descriptions que des « contre-radiations » (la torche chrétienne) ont le pouvoir d'anéantir les forces meurtrières qui l'envahissent. Il attribue de pareilles forces magiques au forestier, en compagnie duquel les délires ne l'ont pas obsédé. Il interprète aussi comme une « contre-radiation » l'effet du traitement par le coma insulinique et par l'électrochoc. Mais, outre ces facteurs externes, grâce auxquels il espère la diminution du pouvoir de

son ennemi, il raconte qu'aussi *l'expression graphique des hallucinations produit un certain soulagement.*

Cette interprétation magique des dessins leur donne un caractère archaïque, non seulement du point de vue formel, mais aussi en ce qui concerne leur contenu.

D'une manière semblable à celle des peuples primitifs qui font la statue ou le dessin de l'ennemi dans le but de lui enlever

Fig. 14

les forces, notre malade veut diminuer la force de l'assassin par représentations graphiques.

Aux questions, il nous confie *qu'il voit des figures* devant soi et se sent quelquefois contraint de les dessiner. Les unes sont de très grande dimension, flottant dans l'air, ou bien s'étalent sur le mur et sont en mouvement perpétuel. La figure de serpent se répète souvent. « Par le fait qu'il le fait figurer en dessin, l'ennemi perd de sa force. »

La déformation bizarre des figures d'hommes et d'animaux, à extrémités démesurément grandes, est semblable aux dessins du malade schizophrène de Bader-Bourasseau, qui arrive à don-

ner une impression de mouvement vif à ses figures par ces mêmes caractéristiques.

Nous trouvons dans la littérature d'autres exemples quant aux malades qui veulent se soulager par la représentation graphique de leurs délires. Par exemple, le malade de Vinchon a dessiné des monstres : « guêpes avec des pieds d'hommes, insectes dont le corps est une tête d'homme avec un œil énorme, négresses aux formes anormalement développées, enveloppées de vapeurs en spirales émanées de toutes les ouvertures de leurs

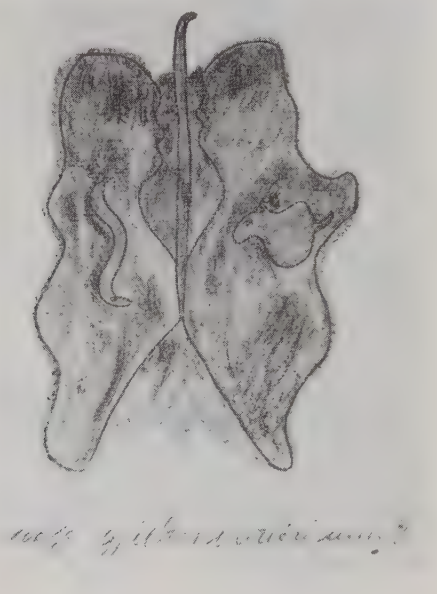


Fig. 15

corps. Ces monstres illustrent des lettres. » Il disait qu'il avait échappé par cela à ces monstres. Aussi, la malade de Nagler s'est soulagée par la représentation graphique de l'animal qui la persécutait dans ses hallucinations. Il y en a aussi, parmi les malades de Volmat, quelques-uns pour qui le dessin n'est pas seulement un acte esthétique, mais aussi une occupation à laquelle ils attribuent un effet magique utile. Ainsi, un de ses malades, « par la réparation de la bille bleue cassée, pense réparer magiquement ses torts envers son père aveugle ». Volmat note les mots suivants d'un autre de ses malades : « Quand je représente certaines obsessions par le dessin, elles disparais-

sent. » Busscher dit de la pensée magique et archaïque qu'elle existe sous une forme latente chez tous les hommes et vient à la surface chez les superstitieux, moins instruits, ou chez les aliénés, donc dans les cas où le sens de la critique est affaibli.

Marro considère l'animisme comme un trait caractéristique de l'art primitif et de l'art paranoïaque. Selon son opinion, le malade paranoïde souffre d'une régression pathologique au niveau archaïque par la diminution du sens de la critique, ce qui est en coïncidence avec la prépondérance des motifs affectifs. Selon Langelüddecke, on peut reconnaître la pensée primitive en beaucoup de superstitions et dans les religions où pourtant le mécanisme de penser n'est pas schizophrène. Il contredit l'opinion de Scholz sur la similitude de la pensée archaïque et schizophrène. « L'homme primitif pense en images parce que son vocabulaire, sa parole sont peu développés, et il ne peut pas penser autrement ; par contre, le schizophrène laisse inexploré un moyen hautement développé ; symboliquement dit, il emploie son poing pour battre un clou au lieu d'un marteau à la main », dit Langelüddecke.

Nous devons contredire cette dernière affirmation — concernant au moins quelques cas — qui est à la base de l'analyse de l'évolution de la pensée archaïque animistique de notre malade.

Sa psychose est un début aigu — tant qu'on peut juger selon l'anamnèse —, par l'installation brusque des hallucinations qu'il met ultérieurement à la charge d'un bloc électrique. A ses cénestopathies se sont rapidement associées des hallucinations visuelles et acoustiques. Il les a vécues vivement, clairement, coïncidant en tout dans leurs qualités avec les sensations visuelles et auditives réelles, accompagnées d'un fort sentiment d'évidence comme toutes les autres « choses réelles » du monde. Il a vu et entendu des choses que personne, sauf lui, n'a aperçues. Il ne put expliquer ce fait, ni à soi-même, ni aux autres hommes, dans le cadre de la pensée rationnelle. Il est encore de plus grande importance qu'il s'agit d'hallucinations à sujet désagréable. Il dut certainement se poser la question sur l'origine de ces phénomènes inexplicables, mais pourtant existants pour lui. Il dut se demander qui les provoque et pourquoi ?

Les visions existent, leur présence est une réalité vécue pour lui ; il a essayé d'abord pendant des mois de les raconter et ensuite de les décrire, mais il dut s'apercevoir que justement ce « moyen développé » — le langage rationnel — est insuffisant à faire comprendre à son entourage tout ce qu'il voit et entend. En ce moment, il a « découvert » l'existence d'un moyen d'ex-

pression plus primitif, mais plus persuasif, et c'est le dessin. *Il a donc commencé de représenter graphiquement ses visions, élargissant et complétant ainsi les limites du pouvoir démonstratif du langage parlé.* Cette expérience de notre malade correspond à l'opinion de Manfred in der Beeck — qui constate que nous ne sommes pas capables de représenter suffisamment par le langage parlé des états du conflit psychique, des états de maladie psychiatrique, ou des changements psychotiques de la personnalité.

Au cours du dessin, il a éprouvé que le sentiment perd sa vivacité par l'analyse consciente. Pendant que son attention fut retenue au cours du dessin par l'exécution technique, les propriétés perceptibles, la forme et les couleurs des hallucinations occupèrent le centre de la conscience et leur charge affective désagréable perdit de son intensité. On ne doit donc point s'étonner qu'il ait découvert, semblablement à d'autres malades, que « ses persécuteurs perdent leurs forces » par le fait qu'ils les dessinent. Le malade explique ce phénomène par un effet magique qu'il attribue au dessin. Il ne peut guère savoir que cet effet n'est pas une propriété du dessin, mais qu'il est un phénomène qui accompagne « l'acte de dessiner ».

Voyons quelques autres aspects de la formation de sa pensée magique par rapport à ses hallucinations. Justement parce qu'il est un homme raisonnable, et non pas dément, il veut trouver la solution de l'origine de ses hallucinations. Quant à la question *comment se forment-elles,* il lui suffit de rester — comme la majorité des schizophrènes — dans le cadre de la vie rationnelle technique. A la base de ses connaissances, il ne peut pas s'expliquer comment voit-il et entend-il des choses que son entourage n'aperçoit pas. *Il s'accroche à quelques souvenirs vagues* d'articles de journaux ou de paroles d'autrui *sur les miracles de la technique moderne :* « radiations atomiques, torche, microbes... » — concepts inconnus et tout de même connus, activités d'un effet vague, seulement soupçonnées, dans lesquelles il peut encadrer aussi les phénomènes observés par lui. Cet accrochement au monde réel doit être la cause du fait que les schizophrènes s'efforcent toujours — selon leur degré de culture — de mettre à la charge des récentes découvertes de l'époque le mécanisme de production des hallucinations. Ne pensant qu'à nos malades de passé récent, nous nous rappelons tous que, selon eux, les sons et les images de leurs hallucinations les atteignent par « le courant électrique, par le fil télégraphique, par la radio et la télévision ».

Mais les problèmes de ce domaine, encore inexplicables d'une manière raisonnable, se bornent ici. Si le malade se pose aussi la question du *pourquoi* en corrélation avec ses hallucinations torturantes ou s'il se demande *quelle est la force ou l'être qui les provoque,* alors, tout *en restant dans le cadre de la logique, il doit dépasser les barrières du rationnel.*

Les malades peuvent alors se sentir coupables et interpréter les hallucinations comme une punition qui leur est imposée par un être transcendantal. S'ils se sentent innocents, ils doivent arriver à la conception d'un être, le mauvais esprit, qui est la cause de leurs supplices. Notre malade a l'opinion que ce mauvais esprit se trouve dans son voisin, « Varga », mais il n'attribue qu'indirectement l'effet magique à cet homme qui lui est pareil (il est encore attiré par la pensée raisonnable selon laquelle un homme ne peut pas posséder un tel pouvoir), et pour cette raison il est forcé d'attribuer cet effet magique de Varga à l'ennemi primordial caché en lui, à l'Antichrist, le Satan qui jaillit vaguement des superstitions ou des réminiscences religieuses de l'enfance.

Par la présence inchangeable des hallucinations et du fait qu'il ne peut se cacher d'elles nulle part, le malade doit quasi-fatalement s'éloigner de la pensée rationnelle, sur un chemin qui conduit, par les explications pseudo-scientifiques, de plus en plus vers la magie, l'animisme. Les délires aigus de courte durée ne mènent pas à la pensée magique. La conservation de la pensée raisonnée des schizophrènes, et même la recherche exagérée des causes et du but des phénomènes (rationalisme morbide de Minkowski), coexistant avec leurs hallucinations constantes, est — d'une façon paradoxale — la condition de la formation des interprétations magiques, au moins dans certains cas semblables au nôtre.

Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Pécs (Hongrie)

BIBLIOGRAPHIE

Bader-Bourasseau (A.). — De la production artistique des aliénés. *La vie médicale,* Noël, 1956, p. 21.

Beeck (M. in der). — Die Therapie der Sucht eines Malers. *Die Therapie des Monats,* 1957, p. 339.

Bobon (J.). — Symbolisme et métamorphose de poisson dans l'œuvre picturale d'un schizophrène. *La vie médicale,* Noël 1956, p. 40.

— Du geste et du dessin magique au néographisme conjuratoire. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica, 57,* 815, 1957.

Busscher (M.-J.). — La pensée magique. *Annales médico-psychologiques, 114,* 458, 1956.

Langelüddecke (A.). — Zur Frage des Archaisch-Primitiven Erlebnis und Denkens in der Schizophrenie. *Z. Neur., 93,* 299, 1924.

Lewis (N. D. C.), cité : Volmat (R.). — *L'art psychopathologique,* Presses universitaires, Paris, 1956, p. 198.

Marro (G.), cité : Volmat (R.). — *L'art psychopathologique,* Presses universitaires, Paris, 1956, p. 198.

Minkowski (E.). — *La schizophrénie,* Brouwer, Paris, 1953.

Nagler (B.). — *The art of the mentally ill.,* 1950. Cité : Volmat (R.). — *L'art psychopathologique,* Presses universitaires, Paris, 1956, p. 121.

Rost (H.). — Beobachtungen über das Wahrnehmen und Erkennen Schizophrener im tachistoskopischen Versuch. *Z. Neur., 194,* 383, 1955-1956.

Storch (A.). — Ueber das archaische Denken in der Schizophrenie. *Z. Neur., 78,* 500, 1922.

Vinchon (J.). — Essais d'autothérapie par l'art. *La vie médicale,* Noël, 1956, p. 24.

Volmat (R.). — *L'art psychopathologique,* Presses universitaires, Paris, 1956, p. 200.

— La création artistique et la lobotomie. *La vie médicale,* Noël, 1956, p. 46.

— *Expressions plastiques de la folie,* Presses universitaires, Paris, 1956.

LES FORMES PSEUDO-NEVROTIQUES DES SCHIZOPHRENIES

PAR

J. ALVES GARCIA

Professeur à l'Ecole de Médecine et de Chirurgie (Rio-de-Janeiro)

Il ne s'agit pas de reconstruire l'histoire de la notion de névrose ou psychose réactionnelle, qui est maintenant admise par tous les psychiatres. Il suffit de rappeler que, depuis que Bonhoeffet a décrit les réactions typiques de la personnalité à n'importe quel facteur externe, Jaspers a cherché à préciser les idées de *réactions anormales,* de *développement et de processus.*

Selon Jaspers, la réaction se caractérise lorsque le contenu du phénomène morbide se rapporte à un événement qui puisse lui donner origine et lorsque son évolution accompagne de près la capacité morbigène du facteur déclenchant. Si celui-ci disparaît, s'il est neutralisé par un autre facteur psychologique ou social, ou s'il perd sa force nocive, le symptôme réactionnel s'éteint. On dit alors que la manifestation ou névrose réactionnelle est *compréhensible* et influençable, en opposition avec les psychoses endogènes ou constitutionnelles, où les facteurs externes ne sont pas observés. Jaspers a étendu ensuite ce critérium à la notion de *développements,* caractérisés par des anomalies qui se vérifient dans les personnalités marquées par des facteurs dispositionnels génétiques et génotypiques, mais déclenchées et maintenues par des luttes vitales ou existentielles. Jaspers et d'autres psychiatres ont identifié les *développements paranoïdes* et les *développements schizophréniques.*

Vis-à-vis des troubles mentionnés, Jaspers a cherché à définir le *processus psychique,* qui caractériserait l'évolution continuelle et irréversible des psychoses endogènes par la transformation de la personnalité, dont le prototype est le processus schizophré-

nique. Jaspers souligne, cependant, que la notion de processus psychique n'est qu'une analogie avec les processus cérébraux organiques, un principe heuristique, imposé par la nécessité logique de concevoir les symptômes produisant la transformation ou la décomposition de la personnalité. « Le processus psychique, dit Jaspers, n'établit pas une théorie ; on le comprend comme une conception d'à peu près et non pas comme conception spécifique. Au lieu de processus psychique, on pourrait dire *événement psychique global,* car le facteur biologique n'est pas atteint par les connaissances. Ces mots énoncent l'énigme, mais ne l'éclaircissent pas. » (1).

*
**

Les recherches cliniques et les progrès thérapeutiques de ces dernières années nous obligent à revoir ces conceptions.

Nous ferons une distinction entre *névrose réactionnelle, névrose ou psychose par situation* et *processus psychotique.*

Nous avons défini comme *névrose réactionnelle l'anomalie de la personnalité dérivée d'un contenu vivifié.* Elle est immédiate et soudaine, elle est la réponse à un événement ou à un facteur émotionnel et, pour la caractériser, il faut que le malade en éprouve la vitalité, la preuve, ou *stress,* comme on dit maintenant, et qu'il en retienne la *connection intuitive* avec l'événement déterminant. Nous évitons les expressions « intelligible » ou « compréhensible », dont la signification est spécialisée, comme pénétrer ou expliquer suivant une technique (par exemple, le psychanalyste qui comprend un symptôme, d'une façon à lui). Ce que nous appelons *connection intuitive,* c'est le rapport évident, spontanément appris par tous, entre l'événement et le trouble mental.

Cependant, la réaction peut être *lente, progressive* et *cumulative* par la suite de circonstances morbigènes successives. Plusieurs psychiatres allemands ont décrit les réactions à des situa-

(1) Ohne ingerdeine Theorie aufzustellen, jedoch un ein Wort, zur zusammenfassenden Bezeichnung zu haben, dass der Tatsache gerecht wird, dass wir dissen Pro essen nur vom psychologischen Standunkt naeherkommen koennen, haben wir dise Prozesse im Gegensatz zu organischen Prozessen als *psychische Prozesse* benant, diesen Begriff als Grenzbegriff, nicht als Gattungsbegriff verstehend. Statt *Psychischer Prozess* liesse sich auch sagen *biologisches Totalgeschehen,* wenn biologisch nicht Sinne bestimmter Erkennbarkeiten gemeint ist. Die Worte sprechen das Raetsel aus, aber erklaren es nicht. (*Allgemeine Psychopathologie,* 5e édit., p. 472).

tions menaçantes, dangereuses, à la maladie, à des catastrophes, au destin contraire, etc., *Schicksalpsychosen* (Kræpelin), *Gewohnheitsneurosen* (Zappert, Bleuler), *Unfallneurosen, Schreckerlebnisreaktionen*, etc. Ontologiquement, il n'y a pas de différence étiologique entre la névrose réactionnelle et la psychose par situation ; il n'y a qu'une différence pathogénique des facteurs déclenchants, qui agissent soudainement et rapidement dans la première, lentement et progressivement dans la seconde.

Nous pouvons donc conclure que chacun réagit d'une façon différente, suivant ses caractères personnels, à toutes sortes de *stress*. La médecine expérimentale est même arrivée à identifier des réactions organiques et physiopathologiques aux divers types de stimuli, — traumatiques, toxiques, infectieux, émotionnels (Hans Selye et coll.). Et les services médicaux de sélection d'aviateurs rejettent les candidats qui présentent des réactions émotionnelles et végétatives très rapides et intenses, car ceux-ci sont le plus disposés aux symptômes névrotiques.

Les individus réagissent à la menace de maladie chronique et incurable (cancer, tuberculose, etc.), aux souffrances de n'importe quel type. Et si la psychose *ne trouble pas la conscience* de leur état morbide, il se présente chez le malade une *superstructure névrotique de la maladie nerveuse ou mentale*. On a décrit des réactions névrotiques chez les tabétiqus, chez les porteurs d'hypertension artérielle, chez les épileptiques, chez les cyclophréniques, etc.

Nous distinguons donc, dans les tableaux cliniques des psychoses, les symptômes *nucléaires*, primaires, résultant du facteur pathogénétique, appelés aussi *axiaux* (Hoche), et les phénomènes secondaires, réactionnels de la personnalité, appelés aussi *marginaux*. Ceux-ci constituent les signes de la pathoplastie névrotiques de la personnalité. Si la réaction pathoplastique survient au début ou au cours de la maladie mentale, nous identifions le *début névrotique* et les *formes pseudo-névrotiques des psychoses*.

Les anciens médecins n'avaient pas la possibilité de distinguer les deux types de symptômes des psychoses et des maladies. C'est pourquoi ils étendirent par trop la conception de névrose, pour y comprendre ce qui résultait des affections organiques (hyperthyroïdisme, chorées, épilepsies, etc.). Jusqu'à la fin du XIX^{e} siècle, les descriptions des névroses par Pierre Janet et de la *maladie des tics* par Gilles de la Tourrette renfermaient les malades hospitalisés, qui correspondent aujourd'hui aux catatoniques des hospices.

Ce n'est que récemment que les méthodes cliniques et psychologiques du diagnostic ont établi la différence essentielle entre névrose et psychose. Dans la névrose, on assiste à la lutte acharnée en défense de la personnalité de toute forme ; enfin, le névrotique, qui *paraît malade et souffrant*, lutte au désespoir contre la maladie et la souffrance. Dans la psychose, par contre, le trouble nucléaire commence par désorganiser les défenses de la personnalité et atteint un plus grand degré lorsqu'il atteint l'intelligence, la conscience de l'état morbide et les instincts, comme il arrive dans la démence, en général. La schizophrénie, en particulier, est aussi délétère et léthale pour la personnalité que le cancer l'est pour le corps. Le sujet schizophrénique, avec ses symptômes primaires ou nucléaires, est une personnalité sans défense, inerte à l'avance de la maladie, et, à ce point de vue, *la névrose et la schizophrénie sont deux structures psychopathologiques en contre-position.*

La distinction clinique entre symptômes nucléaires (primaires) et réactionnels (secondaires ou pathoplastiques) nous permet d'expliquer maintenant pourquoi le même malade peut être regardé à la fois comme psychotique ou comme névrotique, selon la prédominance des uns ou des autres de ces phénomènes morbides.

*
* *

Lorsque Kræpelin a décrit les tableaux cliniques de la démence précoce, il a laissé beaucoup de vide en raison de la contingence des méthodes sémiotechniques, psychologiques et histopathologiques de cette époque-là. Mais le processus de description clinique, avec notation du cours et du début des psychoses, au naturel, traitées par les procédés précaires de ce temps-là, servait aux fins visées par le renommé psychiatre allemand.

La revue du groupe des schizophrénies faite par Eugen Bleuler, en 1911, comprenait, outre la description des syndromes externes de la psychose, la tentative d'identification des symptômes psychiques, d'appréhension ou compréhension des faits, des réactions, des synthèses psychopathologiques de la personnalité. Cette façon nouvelle de spécifier les tableaux nosographiques a acquis, depuis lors, un grand succès parmi les psychiatres allemands.

Au point de vue méthodologique, la revue de Bleuler représente la continuation et la modernisation des recherches de Kræpelin. Cinquante ans après, les psychiatres n'ont pu modifier

les tableaux décrits par Kræpelin et Bleuler. Ils ont apporté de nouveaux faits, des formes de traitement qui modifient les symptômes externes et psychopathologiques, mais la taxonomie des schizophrénies continue d'être intacte, comme ces deux auteurs l'ont laissée.

On reproche à Bleuler la grande étendue de la conception de schizophrénie, ce qui entraîne comme conséquences la variabilité des formes, de la fin de la psychose et le défaut d'un critère clinique, biologique ou psychologique pour la confirmation du diagnostic et du pronostic. Quelques médecins et pathologistes assuraient que la démence précoce ne présentait pas un tableau histologique défini, constant, avec des lésions encéphaliques ou générales spécifiques de la psychose.

Toutefois, les cas graves, avec évolution catastrophique courte ou prolongée, révèlent des altérations anatomo-pathologiques correspondantes dans le système nerveux. Les exemples, bien que rares, de catatonie léthale, de schizophrénies évolutives et sans réponse au traitement, ont conduit les praticiens et quelques auteurs à distinguer dans le groupe des démences précoces deux catégories cliniques. D'un côté, la catégorie des formes authentiques de la maladie dégénérative (comme on l'appelait à cette époque), de psychose, avec tous ses caractères morbides, cliniques et pathologiques, et à laquelle devrait correspondre un processus organique, celui de la *schizophrénie processuelle ;* de l'autre côté, la catégorie des formes bénignes, frustes, incomplètes, récupérables totalement ou en partie, curables, sans un évident substratum organique ou anatomo-pathologique, *les schizophrénies symptomatiques*. Ces tableaux ont reçu d'autres noms : réactions schizophréniques, syndromes simili-schizophréniques, états schizomorphes, pseudo-schizophrénies, etc.

Kleist a cherché à définir les tableaux originaux des maladies mentales, surtout ceux des psychoses endogènes, avec leurs facteurs génétiques, qui se présentent sous la forme classique des psychoses *nucléaires* (*Kernpsychosen*). Nous rencontrons en même temps les états atypiques, compliqués, mixtes, dus à l'entrecroisement de facteurs et de syndromes, qui, dans la classification de Kleist, reçoivent le nom de *psychoses dégénératives* (*Degeneration-psychosen*) ; plus à la périphérie se situent les tableaux voisins, frustes ou des *psychoses marginales* (*Randpsychosen*).

Parmi les tableaux des psychoses schizophréniques nucléaires, quelques auteurs ont classé les lésions grossières qui correspon-

dent à des *encéphaloses* authentiques (schizophréniques) (Mott, C. von Monakow et quelques élèves de Kleist).

Mais les difficultés méthodologiques et pratiques ont augmenté lorsque d'autres chercheurs ont observé que, dans les tableaux voisins ou frustes des schizophrénies, on voyait les lésions encéphaliques, endocriniennes, métaboliques, inflammatoires, etc. Bien que ces lésions ne soient pas spécifiques, elles se présentent avec une telle fréquence, qu'on doit leur attribuer une valeur clinique et pathogénétique. Il s'agit d'altérations structurelles, prédominant dans le tissu ectodermique, et de lésions indirectes de l'élément mésodermique, secondaires, mais qui, par hétéronomie, correspondent aux tableaux anatomo-pathologiques des *encéphalites et encéphaloses schizomorphes.*

Ces classifications cliniques et pathologiques des schizophrénies révèlent la dualité de critérium pathogénétique et conduisent par conséquent à l'incertitude du pronostic et de la thérapeutique. Admettre dans un cas l'encéphalose schizophrénique, avec son processus morbide, et présumer dans l'autre son inexistence, en raison de l'absence ou de l'atypie des lésions, *c'est tomber dans l'erreur de logique scientifique et construire en marge du déterminisme clinique et expérimental proposé par Claude Bernard.*

Les descriptions cliniques et pathologiques en psychiatrie doivent suivre les mêmes méthodes rigoureuses des sciences biologiques. Les tableaux psychiatriques doivent comprendre les mêmes difficultés de délimitation que les autres secteurs de la pathologie ; les groupes morbides, les syndromes typiques ou atypiques, graves ou frustes, avec leur évolution catastrophique ou bénigne, sont même sujets à une plus grande variabilité en psychopathologie en raison de la complexité des facteurs, non seulement somatiques, mais psychiques, sociaux, écologiques.

L'investigation biologique et clinique a déjà identifié dans l'étiologie et dans la pathogénie des schizophrénies les facteurs constitutionnels et du caractère, depuis que Kretschmer a montré que la psychose se présente dans plus de 50 % des cas chez des sujets leptosomes, chez lesquels elle prend une forme et un cours caractéristiques.

On a récemment étudié les facteurs génétiques de la schizophrénie (Rüdin, Kalmann, Luxenburger). On identifie des facteurs génétiques *spécifiques*, et on a vérifié encore que, lorsqu'il y a convergence de ces facteurs, le pronostic de la schizophrénie empire progressivement.

Les recherches biochimiques, métaboliques et pharmacologi-

ques révèlent l'existence d'une spécificité des réponses dans les types constitutionnels, non pas seulement dans les formes extrêmes des psychoses schizophréniques (nucléaires), mais aussi dans les formes bénignes et même aux degrés normaux. On a vérifié que les leptosomes sont plus disposés aux phénomènes d'acidose, de rétention des produits intermédiaires du métabolisme, et, en raison de cela, plus exposés à l'œdème cérébral (comme celui qui se présente dans la catatonie léthale) ; ils sont moins résistants à l'insuline, tombant en coma avec 60 à 100 unités, tandis que les picniques n'entrent en coma qu'avec 300 à 500 U.I. Il existe encore chez les leptosomes des particularités endocriniennes et des réponses respectives hormonales.

Plus significatifs sont les résultats des recherches anatomo-pathologiques. Le sujet de la pathologie des schizophrénies a suscité un grand intérêt au Congrès International de Rome (1952), où l'on a dépassé la question des lésions cellulaires, en admettant que les altérations les plus significatives proviennent du névraxe, pour atteindre le système autonome, l'appareil réticulo-endothélial, les glandes endocriniennes, le tube digestif, etc. Outre les intéressantes recherches d'Oscar Vogt et de ses coll. sur les lésions cérébrales, la découverte la plus importante a été celle de la pathologie extra-neurale de la schizophrénie. Buscaino a révélé la constante hypoplasie hépatique et du système réticulo-endothélial chez les schizophréniques. *La gastro-entérite maligne des schizophrènes* serait l'une des expressions de cette hypoplasie du foie et du système vasculaire de l'intestin, où l'on a décrit des lésions dans 50 à 83 % des cas. L'hypoplasie vasculaire périphérique est constante chez les catatoniques (dans la peau et dans le système nerveux). Hauptmann et Myerson ont observé l'anomalie des capillaires des extrémités, les plus longs et les plus faibles, surtout les *immaturés*, qui expliquent l'acrocyanose si fréquente chez les catatoniques. Masumeci a révélé que les éléments réticulo-endothéliaux de la peau s'altèrent d'une façon constante, et il a proposé de caractériser cette anomalie des schizophréniques sous le nom de *mésenchimopathie cutanée désélastique diffuse.*

De même que la clinique ne distingue pas des limites précises entre la normalité psychique et la schizophrénie, la pathologie ne peut pas indiquer quand une lésion est propre à la psychose. Nous avons déjà dit que certaines altérations pathophysiologiques se produisent chez les leptosomes sains et pour ceux qui entrent aux divers degrés de la schizophrénie. Le tableau anatomo-pathologique se modifie avec les méthodes modernes de

traitement. En particulier, nous devons signaler que les altérations pathophysiologiques souffrent une modification radicale par la thérapeutique avec l'insuline.

Scholtz a révélé que les convulsions épileptiques, non pas seulement les spontanées, mais aussi celles provoquées par le cardiazol et par le courant électrique, conduisent à des lésions uniformes qui découlent de l'anoxie du système nerveux. Ces altérations cellulaires, vasculaires et histochimiques modifient aussi le tableau anatomo-pathologique des schizophrénies traitées par l'électrochoc.

Les travaux expérimentaux de Cerletti, ainsi que les nôtres, montrent que les thérapeutiques de choc provoquent des réactions de défense et qu'elles possèdent un effet curatif, ou, du moins, neutralisent, en partie, quelques facteurs du processus schizophrénique.

Les leptosomes présentent une hypoplasie bien connue des surrénales (qui pèsent en moyenne 7,5 g., alors que chez les picniques cette glande atteint 11,8 g.). Ce facteur et l'hypoplasie vasculaire sont les causes des réactions faibles du sympathique du schizophrénique. Selon Gellhorn, ce défaut de réponse du système autonome est dû à une hypoplasie constitutionnelle du système hypothalamo-adréno-cortisonique. L'essence du traitement de choc consisterait à stimuler la sécrétion de la neuro-hormone adrénergique.

De tout ce que nous avons dit, on conclut que dans la schizophrénie existe une pathologie morphologique et fonctionnelle spécifique, *du foie, du système gastro-intestinal, du système nerveux central et autonome, des glandes endocriniennes et de l'appareil réticulo-endothélial. Cette pathologie dépend, en partie, de la constitution sur laquelle agit la psychose et de la précarité des défenses organiques, et elle ne doit pas être attribuée exclusivement à des conditions secondaires à la maladie mentale, ou à des altérations diencéphaliques. Il y a un facteur toxique, ou toxico-infectieux, qui se rapporte aux troubles hépatiques et intestinaux, susceptible de précipiter et de maintenir la formation d'amines* (Buscaino). La concomitance de facteurs endogènes, héréditaires ou dégénératifs, autogènes ou autochtones, et exogènes, cumulatifs, est responsable de l'apparition de formes cliniques complètes et malignes de la schizophrénie, avec leur tableau neuro-pathologique respectif. Ces formes extrêmes de la psychose, avec prédominance des facteurs endogènes, constituent les types *idiopathiques* de la schizophrénie. Mais, en raison de l'existence de manifestations variables liées aux facteurs consti-

tutionnels et aux déviations métaboliques correspondantes, toutes les formes de la schizophrénie sont dues à un *processus organique,* à une somatose, avec tous les degrés des symptômes somatiques, neurologiques et mentaux. *Les lésions neuro-pathologiques, comme tous les autres symptômes, apparaissent à des degrés et dans des constellations divers, sous des formes cliniques complètes, très graves, graves, discrètes, compensables et bénignes, comme il arrive dans toutes les maladies décrites en médecine.*

*
**

Plusieurs psychiatres ont insisté sur l'apparition de formes bénignes ou discrètes des schizophrénies, qui évoluent dans le milieu familial ou professionnel pendant des années ou des décades. Il ne s'agit pas de *défauts* de la personnalité chez des malades soumis à la thérapeutique ; ce sont des particularités de la symptomatologie et du cours de la schizophrénie. Kaménewa, de Moscou, appelle *schizophrénies sociables,* que seulement peut distinguer un psychiatre très exercé par des examens journaliers, des malades ou des particularités de leur conduite. Il s'agit de *microsymptômes* fondamentaux et accessoires, — troubles légers de l'affectivité, des associations, et des phénomènes paranoïdes —, de forme schizophrénique de longue évolution.

Lorsque Bleuler a décrit le groupe des schizophrénies, dans sa monographie bien connue (1908), il y a traité de plusieurs catégories morbides, considérées comme névroses, dès qu'il y avait les symptômes fondamentaux de la psychose. A un certain point, il a écrit : « A côté des anomalies du caractère, nous trouvons les symptômes hystériques et neurasthéniques, les précurseurs courants de la maladie mentale manifeste. Beaucoup de schizophrènes, surtout les jeunes filles, passent pendant des années d'un médecin à l'autre avec ces diagnostics. Les périodes d'amélioration, qui sont fréquentes dans ces cas, semblent confirmer le diagnostic de névrose. » (1).

Wolfsohn a constaté en 1907 que, chez 29 % de ses déments précoces, il y avait la surcharge névrotique (*neurotische Belas-*

(1) Neben den Charakteranomalien sind die hysterischen und neurastenischen Symptome wohl die haeufigsten Vorlaeufer der ausgesprochenen Geisteskrankheit. Viele Schizophrenen, namentlich junge Maedchen, wandern jahrelang mit Diagnosen von Arzt. Die auch hier nicht seltenen Besserungen scheinen dann die Annahme einer Neurose zu bestaetigen-Bleuler, *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien,* p. 207.

tung) dans le tableau clinique primaire, mais il n'a pas comparé l'évolution de ces cas avec les formes typiques de la psychose, où il recherchait l'hérédité.

Plus récemment, Mayer-Gross se réfère spécifiquement aux tableaux schizophréniques à l'aspect névrotique (*neuroseahnliche Bilder*), qu'il a identifiés comme formes cliniques pathoplastiques masquées (*pathoplastische verschleierte Bilder*).

Depuis plusieurs années, nous avons cherché à suivre l'évolution de ces formes cliniques, qui ont eu un début ou une partie de leur cours marqués par des symptômes névrotiques et qui même actuellement se rencontrent dans les hôpitaux pour malades chroniques.

Observation. — D... de B..., blanche, célibataire, internée au pavillon Teixeira Brandão de la Colonie Juliano Moreira. Nous connaissons la malade depuis 1937, l'ayant observée à cette époque-là à l'Hôpital National, Section Esquirol. En 1931, elle a été internée pendant trois mois, en raison d'épisodes de dysphorie anxieuse. Elle présentait déjà des signes d'attitude obsessive, qu'on observait dans les préoccupations pour ses choses et ses activités. Elle montrait de bonnes dispositions pour les travaux artistiques de couture, broderie et peinture. Elle avait des préoccupations intellectuelles de lecture, poésie et arts. Très communicative et collaboratrice avec les médecins : elle s'occupait de leurs tabliers, dont elle brodait les lettres ou les noms ; elle leur dédiait des acrostiches ; elle était toujours gentille et jamais agressive. A cette époque-là, elle se masturbait obsessivement trois ou quatre fois par jour. Soumise à la convulsothérapie par le cardiazol, quelques impulsions morbides et les dysthymies se sont calmées, mais on a observé des répercussions graves sur l'état organique général. Verminose. Elle a été transférée à l'Hôpital Pédro-II, où, en 1942, on lui a fait une série de convulsothérapie électrique sans résultat. En 1945 elle a été transférée au pavillon Teixeira Brandão ; nouvelle application de convulsothérapie, mais elle n'a jamais pu quitter l'hôpital. Maintenant, elle a des impulsions obsessives de masturbation ; sensation organique d'accouchement (*sic*), due probablement à la tension ou à la réplétion pelvique de la pré-ménopause ; elle pratique un rituel curieux et se masturbe obsessivement jusqu'à dix fois par jour, ce qui la fatigue beaucoup. Même à l'âge de 43 ans, et après vingt-trois ans de maladie, elle éprouve des intérêts intellectuels, elle brode et peint avec perfection et élégance. Elle accuse, cependant, des hallucinations auditives (phonèmes injurieux, allusifs, suggestions malignes pour des pratiques sexuelles, etc.) ; elle croit que ce sont des influences de fainéants ou de pervers. En rapportant ces expériences, elle s'émeut dramatiquement, se plaint d'avoir perdu son existence et que maintenant il est trop tard pour récupérer le

temps perdu, etc. Périodiquement, elle est prise par des crises dysphoriques, avec excitation, anxiété, angoisse, et elle pleure dramatiquement. Les hallucinations cénesthésiques commencent déjà ; elle écoute des influences radiortomiques ou semblables, elle croit avoir été violentée ou violée pendant le sommeil et que tout cela est œuvre de quelque personne intéressée pour la compromettre. La minutie obsessive de son caractère est mise en évidence par ce fait, au premier internement ; le 24 juin 1931, elle a été enfermée dans la chambre de sûreté de la Section Esquirol, ayant présenté une violente crise dysphorique ; elle s'était munie d'allumettes qu'elle avait cachées dans son sac de collectionneur. Enfermée dans la chambre, elle a mis le feu à la porte, a réussi à faire un trou, à l'élargir à la main ou à l'aide d'un instrument quelconque, jusqu'à pouvoir passer à travers, et s'est sauvée. L'enquête administrative a conduit à la découverte de la façon dont elle a obtenu les allumettes et comment s'est passée l'opération de l'ouverture de la porte. Le tableau morbide actuel s'enrichit d'idées délirantes, de persécution, et cénestopathiques. Inhibitions ou interceptions de la pensée, discrètes et périodiques. Le rituel obsessif persiste. Enfin, le syndrome obsessif a évolué vers la schizophrénie paranoïde, sans détérioration après vingt-trois ans.

Ces formes commencent par la *dysthymie* ou la *dysphorie*, qui est la façon habituelle du début de l'hébéphrénie. Après plusieurs épisodes s'établissent les symptômes de la schizophrénie. Le début par symptômes hystériques est fréquent et correspond à ce que quelques auteurs français (H. Claude et coll.) décrivent sous les noms de *schizomanie*, névrose pré-schizophrénique avec crises, vertiges morbides, attitudes interrogatives, tics, fantaisies, idées fixes.

Les praticiens identifient, en général, la *réaction* schizophrénique lorsque le tableau clinique commence après un événement ou une émotion, un revers professionnel ou social, etc.

Notre expérience a démontré que les schizophrènes qui commencent par le tableau névrotique avouent spontanément leurs impressions, racontent leurs événements et sentiments, avec une expression glaciale ; *le matériel de leur vie émotionnelle est à la disposition de tous, même les choses les plus intimes et scabreuses. Nous avons même l'intuition que l'aveu ne les soulage pas.*

Observation. — S... de S..., infirmière, blanche, âgée de 29 ans. Il y a environ deux ans, a commencé à montrer des signes de dysthymie ; elle avait le visage contracté, pleurait souvent, tout en cherchant à ne pas négliger son service. Elle est venue à l'hôpital dans un

état grave de dysphorie, très alourdie par les barbituriques qu'elle prenait avec exagération. Elle a montré un grand désir de se traiter, a consenti à remplacer les stupéfiants par un psychotonique (déxamyl), ce qui l'a amenée à une amélioration de l'état émotionnel.

Elle nous a déclaré sans réserve qu'elle travaillait dans un grand hôpital d'une institution, dans le département de clinique pédiatrique ; avait assez d'amitié avec l'un des médecins ; ils causaient volontiers, se promenaient ; elle recevait de lui des cadeaux qu'elle cherchait à rétribuer. Conduite cyclothymique. Aucune hérédité du type schizophrénique. Un jour, elle a fait au médecin un cadeau avec une dédicace plus avancée ; elle a noté qu'il réagissait discrètement et que les jours suivants il se montrait froid, bien que gentil. Elle s'est alors imaginé que les autres infirmières et même les malades connaissaient son « roman », qu'ils en parlaient, qu'ils la regardaient d'un œil interrogatif et critique. Le médecin était marié et se comportait avec toutes les infirmières d'une façon qui n'admettait aucun soupçon à ce sujet. Ces préoccupations obsessives devinrent intolérables pour la malade ; elle avait peur de devenir folle. Elle fut soumise à une série de convulsothérapie à l'Hôpital Santa-Helena, résista à l'électrochoc et se débattit après la crise motrice. Nous avions fait auparavant une injection de thionembutal, la recherche d'abréactions pendant l'état hypnotique moyen et la décharge électrique. Améliorations accentuées. Pendant quatre mois, la malade ne voulut pas revenir au travail ; elle avait horreur d'affronter le milieu et de revivre le drame. Ensuite, son état dysphorique et obsessif devint alarmant : crises d'angoisse, pensées et idées fixes absorbantes, elle fumait jusqu'à 100 cigarettes par jour, maigrit beaucoup ; elle était sûre qu'elle allait devenir folle. Elle fut soumise à une série de comas insuliniques chez elle sous la surveillance d'une infirmière et d'une sœur également infirmière. La malade devint toujours plus autiste ; crises de dysphorie anxieuse, avec rituels obsessifs, idées fixes absorbantes. Elle est devenue une fumeuse obsessive (quatre ou cinq paquets de cigarettes par jour). Dans ce cas, le début est d'aspect névrotique. Mais il y a eu depuis le début la fixation passionnelle morbide, avec signes précoces d'idées d'allusion. Aucune résistance à l'aveu, contrairement à ce qui arrive chez les névrosés authentiques. Maintenant la malade est dans une forme stationnaire de schizophrénie paranoïde, après dix ans de cours discontinu de la psychose.

Plusieurs auteurs insistent pour souligner l'évolution finale des patients atteints de névrose obsessive, qui commence par des phobies, tics, obsessions, rituels (arythmomanie, agoraphobie, compulsions morbides, etc.), et qui, après dix, vingt ou trente ans, finit par une psychose délirante, paranoïde.

La pratique de la clinique nous dit que les cas graves de névrose obsessive aboutissent invariablement à une de ces trois

éventualités : 1° suicide après l'épuisement des défenses de la personnalité ; 2° les symptômes névrotiques obsessifs atteignent l'une ou l'autre sphère du système autonome et se transforment en maladie obsessive léthale, — névrose hypertensive, arthrite rhumatismale, ulcère peptique avec *dévitalisation* ou épuisement des défenses ; 3° passage lent de la névrose obsessive à la schizophrénie paranoïde.

Les recherches génétiques de Hans Luxenburger sur un grand matériel clinique l'ont conduit à la conclusion que les névroses obsessives se rencontrent pour la plupart chez les personnalités schizoïdes, surtout chez celles des sous-groupes hyperesthésique et autiste. Dans la généalogie de ces névrosés, on trouve les traces du caractère schizothymique ou schizoïde. Le début obsessif de plusieurs cas de démence précoce, leur cours anancastique ou vraisemblablement psychopathique, l'occurrence de formes terminales typiques de la psychose, et encore les données génétiques rapportées, ont convaincu Luxenburger que la névrose obsessive compulsive demande une disposition héréditaire, que l'on doit chercher lorsqu'il manque le processus schizophrénique.

Depuis quelques années, nous avons suivi l'évolution de plusieurs patients qui commencent leur maladie par des symptômes obsessifs ; nous en avons d'ailleurs déjà parlé. Nous désirons préciser ici quelques aspects du problème, pour rapporter quelques histoires cliniques qui illustrent le cours anormal de la névrose obsessive, sa transformation en schizophrénie, surtout dans la forme paranoïde. Nous sommes d'avis que ces formes qui débutent par des symptômes anancastiques, qui nourrissent pendant des années, voire des dizaines d'années, un tableau obsessif, avec des épisodes de kleptomanie, pyromanie, perversions sexuelles et délits sadiques répétés, sont des formes frustes ou neutralisées des schizophrénies. *Nous pensons que la lutte que tout névrotique livre contre les facteurs qui désintègrent la personnalité* — et qui est la caractéristique de la névrose — *est également efficace contre le processus schizophrénique, au moins pour l'apaiser ou allonger son cours.*

Observation. — H... R..., Brésilien, 37 ans, habitant Rio, avocat. Rapporte peur et périodes d'angoisse depuis quelques années. Nous transcrivons la description qu'il en fait : « Nervosité, sensation de peur indéfinie, qui s'accentue lorsqu'il faut se mettre en contact avec les gens pour leur manifester ma volonté, mes désirs, mes pensées, etc., ou pour leur demander des faveurs ou faire telle ou telle autre chose dans mon intérêt ou pour autrui. Cette peur a plus de répercussion

lorsque, en qualité d'avocat, je dois me rendre au tribunal, faire une défense orale ; auparavant, l'angoisse est décourageante. La peur de parler en public m'amène à réduire les contacts sociaux, en évitant ceux qui peuvent m'exposer à souffrir les effets de cette phobie. J'évite de participer aux réunions et je quitte par instinct les endroits où je me mettrais en évidence. Cependant, en même temps que cette peur, j'éprouve le désir de développer une activité professionnelle satisfaisante, une volonté de travailler et produire, de vaincre ; toutefois, il me manque toujours l'énergie pour réaliser les bonnes intentions. Souvent, je suis victime de *l'incapacité d'une élaboration mentale* (c'est nous qui avons souligné), comme inhibition, parfois comme ennui et inconstance. Si j'organise un programme qui demande un travail intellectuel (étudier, écrire, etc.), je m'y dévoue pendant deux ou trois jours ; ensuite mon attention est accaparée par des arguments improductifs, fantaisistes, etc. Je passe par des crises d'apathie et d'angoisse pendant lesquelles je ne réalise rien. J'ai peur des débâcles et c'est ce sentiment qui me trouble le plus dans l'exercice de la profession ; c'est pourquoi je néglige de comparaître aux séances, entrevues au Tribunal, etc. ; lorsque l'émotion est forte, je n'accepte pas une question, tout en cherchant des prétextes, je néglige les mesures nécessaires, *mais c'est toujours la peur de faire qui me paralyse.* »

Le patient montre un calme aristocratique, une discrétion dans la mimique et dans les mots ; il est affable mais froid. Du travail il se rend chez lui. Son épouse est morte il y a deux ans pendant un accouchement gemellaire. Quatre mois plus tard il s'est remarié. Après le souper, il se plonge dans la lecture des journaux et s'endort dans le fauteuil de la salle ; il faut que son épouse l'éveille et le conduise au lit. Chez lui, il ne parle presque pas : « Je réponds à ce qu'on me demande. » Il dit ne pas avoir d'idées délirantes et d'hallucination.

Il nous rapporte qu'un jour où il se trouvait tout seul chez lui il a été saisi par l'idée impulsive de s'habiller en femme ; il se mit la robe de son épouse, s'orna de ses bijoux, fit son maquillage ; il se rendit compte de tout cela en se regardant dans le miroir. Ensuite il se masturba obsessivement « sans aucune nécessité ». Ces impulsions morbides se répétèrent plusieurs fois et le patient se sentit poussé à compliquer le rituel : avant de se masturber, il s'introduisait dans l'anus le manche de la brosse à dents, du blaireau, etc. ; dans cette situation, il se masturbait plusieurs fois de suite lorsqu'il était saisi par l'impulsion morbide.

Par l'emploi de psychotoniques et d'A.C.T.H., l'état de son humeur s'est amélioré et il nous dit qu'il a été capable d'inhiber ses impulsions pathologiques.

Enfin, dans ce cas, on voit nettement l'évolution des symptômes de la neurose obsessive, avec troubles croissants de la pensée et de la conduite, des fantaisies schizoïdes ; livraison d'impulsions sexuelles

perverses et tendances manifestes à l'onanisme ; *confession aisée et sans réticences* (absence de la faculté de répression) *et aucune sensation ou impression de soulagement par rapport aux symptômes.* Il s'agit d'une schizophrénie atténuée ou neutralisée.

Selon notre expérience, les patients d'aspect névrotique ou psychopathique, qui s'adonnent aux délits, aux anomalies sexuelles, à la récidive criminelle, sont des types de début des schizophrénies. Comme on le sait, les véritables névrotiques ne sont pas des agents de délits, car ils sont scrupuleux, puritains, attachés aux codes de la morale et de la loi.

Les débuts d'une schizophrénie par le trouble de la sphère sexuelle sont plus fréquents ; des jeunes gens ou des adultes s'adonnent aux pratiques perverties ou anormales : homosexualité, *fellatio,* sadisme, masochisme, flagellation de prostituées, etc... *D'autant plus grave est l'acte amoral ou criminel chez une personnalité qui se développait tranquillement, d'autant plus on doit en déduire le caractère schizophrénique.* Le diagnostic différentiel avec les véritables personnalités psychopathiques est favorable à celles-ci lorsqu'on y voit une précocité des réactions, une réincidence, une inadaptation et l'aggravation lente, sous l'aspect moral isolé.

Plusieurs des délits qu'on appelle psychopathiques sont accomplis par des schizophrènes ; parfois, l'action criminelle ou antisociale n'est que le symptôme initial de la maladie.

Observation. — F... I... B..., mulâtre, interné dans l'Hôpital Judiciaire de Rio-de-Janeiro. Il y a environ vingt-sept ans, la presse de cette capitale commençait à enregistrer la mort d'enfants avec signes de violence sexuelle ; les corps de ces enfants étaient découverts dans les bois, un jour ici, l'autre là ; ils étaient asphyxiés par étranglement. La population se mit en alarme et peu après la police arrêtait une personne suspecte, connue par la suite pour contraventions à l'exercice légal de l'odontologie et de la médecine. Il s'agissait d'un mulâtre, opiniâtre, causeur, aimant les anecdotes fortes, les plaisanteries. En 1926 et 1927, il fut interné deux fois à l'Hôpital National, avec diagnostic de psychopathie.

Il a été observé par le Prof. H. Carrilho, qui d'abord n'a pas décelé de symptômes schizophréniques, pas plus que des déviations des instincts, habitudes homosexuelles, mensonges. Il avait une bonne ligne de la pensée. Il était un de ces types marginaux de la société, contraventeur, aventurier, volubile. Il ouvrit un jour un cabinet de consultations, rue da Carioca, sans avoir aucune connaissance technique de la profession. Le diagnostic des premières années avait été

celui de *personnalité psychopathique,* amorale et perverse, avec des impulsions sadiques. Peu avant la prison, il avait publié un livre étrange, sous le titre, « Révélations du Prince du Feu », plein d'idées mystiques et superstitieuses, où il s'attribue une mission prophétique dans un style désordonné et confus ; *il y a un contraste impressionnant entre sa manière d'écrire et sa langue parlée,* qui est cohérente et ordonnée selon l'ordre conventionnel.

Son physique se rapproche du pycnique, avec des déformations locales. Son comportement à l'hôpital est toutefois marqué par des habitudes et des attitudes apprêtées. Il nous salue en se mettant à genoux, en suppliant, en faisant un rituel hiératique et demandant : « Comment se porte mon seigneur ? » Cinq ans plus tard, les symptômes schizophréniques apparaissent, avec des idées délirantes de mysticisme et de grandeur, des néologismes, des hallucinations (le patient ne les avoue pas et il n'est pas à même de maintenir une conversation). Des crises d'agitation périodique. Autisme et indifférence complets à l'égard de sa situation actuelle.

Actuellement, le patient montre le tableau classique de la *démence paranoïde ;* il n'a jamais été traité, car il était déjà perdu lors de la naissance des nouvelles thérapeutiques de choc.

En somme, début par des actions amorales et criminelles, qui suggéraient une psychopathie. Après l'interaction, apparition des symptômes schizophréniques. Epicrise : *démence paranoïde.* Maintenant, il est âgé de 62 ans.

La monographie très complète de Schipkowensky, *Schizoprenie und Mord,* analyse le commencement de la psychose par les symptômes psychopathiques (délits contre la vie), et fait l'histoire des cas internés à la clinique psychiatrique de Münich depuis 1912 ; parmi les 16 malades de ce type observés pendant 26 années, et qui avaient au début un diagnostic provisoire, un a abouti à une paraphrénie compliquée de symptômes involutionnels et artériosclérotiques, un est resté jusqu'en 1938 comme psychopathe, et *14 ont évolué vers la schizophrénie à formes graves (93 %)*

Enfin, on peut encore distinguer le début d'une schizophrénie par des *symptômes psychopathiques et névrotiques ;* ce sont les cas où les malades deviennent des *problèmes* pour leurs familles : ils écrivent des lettres anonymes, compliquent les rapports entre parents et amis, profèrent des calomnies, commettent des fraudes et des ruses qui contiennent quelque chose de romanesque, de mystérieux, d'éclatant. Le tribunal de Rio a connu, de 1935 à 1938, l'étrange histoire d'un jeune homme qui a présenté une demande judiciaire contre lui-même d'une manière

sensationnelle et théâtrale et qui a donné lieu à condamnation et à des mesures de sûreté. On a trouvé l'attaché d'une Ambassade tué dans son appartement, dans des circonstances mystérieuses, et la presse en profitait pour rédiger des rapports successifs de style Sherlock Holmès. C'est alors qu'est apparu un jeune homme de São-Paulo, qui a avoué être l'auteur du délit, suivant d'ailleurs la version la plus courante dans les journaux. Cette histoire a des élans comiques ; il s'agissait d'un jeune homme à la conduite schizopathique, aimant à se faire connaître, plein de jalousie envers sa mère, et qui a fini par avouer qu'il voulait seulement engendrer des difficultés et un scandale pour sa famille. C'était un homosexuel qui, peu avant, avait été arrêté à São-Paulo avec une robe de femme (travestisme).

Nous voulons souligner l'importance théorique et pratique des *formes à début névrotique et pseudo-névrotique des schizophrénies.*

La notion de défense névrotique de la personnalité est assez connue des psychiatres, psychothérapeutes et cliniciens. On appelle défense névrotique *la mobilisation de tous les recours biologiques, instinctifs, affectifs, éthiques, esthétiques et intellectuels, susceptibles de s'organiser dans la pathoplastie et de protéger la personnalité dans ses rapports avec le monde.*

Selon la terminologie moderne, ces recours s'appellent : 1) *sublimation ;* 2) *répression des impulsions ;* 3) *rationalisation ;* 4) *introversion ;* 5) *projection ;* 6) *négation de la douleur ou de la maladie ;* 7) *formation réactionnelle diffuse ;* 8) *conversion psychosomatique ;* 9) *défenses pathologiques,* etc...

On voit que nous avons compris parmi les formes de défense névrotique la sublimation (1) (conception philosophique, morale qui traduit un recours très général et non spécifique), qui n'est pas encore une névrose, et la *défense pathologique spéciale* (qui renferme les phénomènes paranoïdes, compulsifs et les toxicomanies), qui dépasse le tableau des névroses. En clinique médicale, nous parlons également de fièvre, d'hyperleucocytose et d'inflammation comme de phénomènes morbides, *mais encore défensifs et téléologiques.*

(1) La sublimation, conception introduite par Freud, traduit la transformation des instincts et des sentiments en activité supérieure. Les apôtres, les saints, les héros réorganisent devant la douleur, l'épreuve, la souffrance, un nouveau plan pour sauver leur vie, d'une grande signification morale, avant la névrose. C'est pourquoi j'appelle la sublimation une *catégorie prénévrotique de la défense.*

Observation. — T... C... C..., blanche, mariée, Brésilienne, âgée de 54 ans, internée à l'Hôpital Gustavo Riedel. Fille d'un consul du Brésil, elle a vécu dans plusieurs pays et a reçu une éducation de premier ordre. A étudié les langues, art et musique à Leipzig et Francfort s.O., et parle bien français, anglais et allemand. Revenue au Brésil, elle s'est dévouée à l'enseignement des langues avec beaucoup de succès. Depuis son adolescence, elle était irritable, émotionnelle, et prise de phobies, douleurs gastro-intestinales, surtout constipation et colite. Elle s'est mariée en 1928. Pas de grossesse. Elle nous dit que son mariage l'a profondément déçue sous tous les aspects. En 1939, première crise schizophrénique, à Recife, traitée par la convulsothérapie cardiazolique et électrique, par l'insuline et par un abcès de fixation. L'ensemble des traitements donne une idée de la gravité de cet épisode. En février 1952, elle a été internée à l'Institut de Psychiatrie de l'U.B., avec amélioration par la convulsothérapie électrique. Dix mois plus tard, internée à l'Hôpital Santa Helena, avec angoisse, anxiété, idées délirantes de persécution et hallucinations auditives et visuelles. Transportée au Bloc médico-chirurgical pour leucotomie (Dr Renato Barbosa), elle s'est améliorée des symptômes d'angoisse, mais le délire de persécution, les idées hypochondriaques et la demande de substances toxiques ont continué. Elle a été envoyée à l'Hôpital Gustavo Riedel.

La patiente se soucie des sujets de nature intellectuelle et esthétique les plus diverses, lit des romans en plusieurs langues. Connaît les ouvrages de Vargas Vila, dont elle parle avec beaucoup de sens critique. Elle converse sur la production littéraire et philosophique d'Anatole France, en montrant enthousiasme et pénétration. On n'observe pas de compromission de la mémoire et des connaissances. En jouant du piano elle se montre émotionnée et pleure.

Maintenant, elle traverse une phase de calme. Pendant l'examen elle se montre méfiante, est discrète. *On lit sur son visage l'anxiété.* Mais cette femme, d'une éducation très fine, fait tout ce qu'elle peut pour masquer son angoisse, domine la mimique sur son visage et dans ses gestes, cache les mains sous la blouse pour ne pas laisser voir son tremblement émotionnel. *Dissimulation des idées délirantes et des hallucinations.* Cherche à se maintenir sociable. Elle écrit toujours. Personnalité richement douée d'éléments de défense, d'un fort sens esthétique et d'une curiosité intellectuelle intarissable.

Schizophrénie paranoïde. Evolution lourde, neutralisée en partie par la pathoplastie névrotique. Correction de la pensée *verbalisée* et dissimulation du délire et des hallucinations (*défense héroïque contre la psychose*).

Dans ses formes les plus simples et générales, la défense névrotique se montre dans la préoccupation de la santé somatique et psychique, dans l'emploi exagéré de toniques, de *fortifiants*, de

vitamines, dans la cénesthésie fine et précise, dans une introspection alertée, hypocondriaque, infatigable contre les agressions, les maladies et les simples dérèglements fonctionnels. L'angoisse et la répression des impulsions instinctives se manifestent par l'activité anxieuse, les soucis esthétiques, éthiques ou philanthropiques continuels et exagérés. Les émotions contenues, fortes et cumulatives, se canalisent vers les formes de conversion psychosomatique (ulcère peptique, constipation, colite, hypertension, allergoses, etc...).

La formation paranoïde supra-névrotique ou para-névrotique est une expression de la défense pathologique. Devant les événements humiliants, désespérants ou menaçants, le sujet développe les sentiments et le rituel paranoïde pour protéger son prestige ; voilà une défense partielle, exclusive du « moi », qui atteint les substrats internes de la personnalité et entrave l'adaptation au milieu. Bien qu'il s'agisse d'un type de défense psychanthropique, toute humaine (qui ne se vérifie pas dans les névroses animales), *ce n'est pas une protection programmée, mais d'emblée, provisoire et partielle.* Toutefois, elle défend la personnalité contre le procédé schizophrénique ; du moins, elle retarde l'apparition de la psychose, en prolonge le cours, ou stimule le « moi » vers quelque activité caractéristique des formations et développements paranoïdes.

Par tout ce que nous avons exposé et par les observations réalisées, on vérifie que, lorsqu'on observe les symptômes ou les signes de la pathoplastie de défense au début ou au cours des schizophrénies, *le pronostic de la psychose s'améliore.* Le malade pressent ou a l'intuition du danger ou de la menace de sa personnalité et, tandis qu'il réagit par l'angoisse, tandis qu'il lutte et se défend, il retarde ou même neutralise quelques facteurs du processus schizophrénique.

On voit donc que notre conception du processus schizophrénique dépasse celle de la notion heuristique et hypothétique. La recherche la plus récente dans les domaines biologiques et thérapeutiques montre les divers facteurs du processus, avec la considération des dispositions constitutionnelles, génétiques, du caractère, des anomalies pathophysiologiques et des causes à leur origine. La schizophrénie résulte d'un processus qui est la somme des facteurs organiques et psychiques : *convergents, constitutionnels, endogènes, encéphaliques, extra-cérébraux, et d'influences exogènes, stressantes, d'une grande importance dans l'éclosion et le maintien du tableau de la psychose.*

La thérapeutique de choc a un effet neutralisant sur quel-

ques-uns des facteurs du processus (sauf les génétiques) ; c'est pourquoi ils permettent des rémissions de plusieurs degrés et évitent que la psychose ait un cours rapide et catastrophique, comme le décrivaient les anciens psychiatres.

Le pronostic des schizophrénies, comme on le faisait sur la base des symptômes et des résultats immédiats de la thérapeutique, n'est pas scientifique. Ce n'est qu'un pronostic d'intuition.

Mais, si l'on observe *l'incidence plus ou moins grande de la pathoplastie neurotique dans la personnalité du schizophrène, nous pourrons formuler la prévision du cours de la psychose*, car, nous le répétons : le processus schizophrénique est essentiellement destructif et léthal pour la personnalité, tandis que la structure neurotique défend la personnalité, tend à neutraliser les facteurs du processus, ou du moins retarde ou atténue le cours de la psychose schizophrénique.

Tout cela considéré, nous pouvons grouper les objectifs de la thérapeutique des schizophrénies : *éveiller chez le malade les réactions vitales, instinctives, de peur, d'angoisse, de fatigue, la sensation de la maladie, etc., jusqu'à la « névrotisation », — pour ainsi dire —, du schizophrène.* Ensuite, on doit maintenir et renforcer ses défenses par une psychothérapie éclectique, pour stimuler la réaction pathoplastique aux niveaux périphériques de sa personnalité.

Résumé

L'auteur rappelle les concepts de réactions, de développement et de processus en psychiatrie, pour souligner la différence entre névrose et psychose. Il montre ce qui dépend de facteurs endogènes et ce qui est déclenché par des causes exogènes, en insistant sur le fait que les tableaux névrotiques peuvent couvrir ou déguiser toutes les maladies organiques, les souffrances, d'où les *formes pseudo-névrotiques*, y compris celles qui se développent pendant le cours des psychoses.

L'auteur affirme que si les maladies et les souffrances ne troublent pas la conscience du patient, celui-ci a une réaction névrotique, qui est une forme de défense de la personnalité. L'auteur met en évidence les *formes pseudo-névrotiques des schizophrénies* au commencement ou pendant le cours de cette psychose et montre que la pathoplastie défensive indique toujours une évolution plus longue ou peut même neutraliser quelques facteurs du processus schizophrénique.

Le processus schizophrénique est le résultat de facteurs endogènes, constitutionnels, génétiques et de causes exogènes, mais il est essentiellement destructif et léthal pour la personnalité. Dès qu'il y a une pathoplastie défensive, il y a une possibilité d'atténuer ou de prolonger le cours de la psychose. L'auteur cite Bleuler et Wolfsohn ; environ 30 % des schizophrènes montrent des symptômes névrotiques, ce qui justifie les diagnostics de névroses pré-schizophréniques, réactions schizophréniques, tableaux simili-schizophréniques, etc...

L'auteur montre quelques cas de névrose obsessive qui aboutissent, après dix, vingt ou trente années, à un tableau schizophrénique paranoïde, et fait une revue des recherches génétiques de Luxenburger à ce sujet.

L'auteur insiste sur l'importance de ces formes pseudo-névrotiques des schizophrénies, non pas seulement du point de vue du pronostic, mais surtout pour orienter la thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

Bleuler (E.). — *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien, Deuticke*, Leipzig-Wien.

Buscaino (V. M.). — L'Iperpiretoterapia della Schizofrenia. *J. Bras. Psiq.*, 10, 154, 1950.

Cerletti (U.). — Sostanze di estrema difesa prodotte dall'Eletroshock. *Il Lav. Psich.*, 1, 367, 1949.

Hauptmann et coll. — Studies of Finger Capillaries in Schizophrenia. *J. Nerv. et Ment. Dis.*, 94, 91, 1948.

Jaspers (K.). — *Allgemeine Psychopathologie*, Springer, 1948.

Kretschmer et Mall. — *Fermentechemische Studien*, Gruyer Co., 1941.

Mayer-Gross. — Neurosenähnliche Bilder (Die Schizophrenie). *Handbuch der Geisteskrankheiten*, vol. 9, Springer, 1932.

Rüdin et coll. — *Studies in Heredity and Origin of Mental Diseases*, Mac Millan, 1931.

Vogt (Oskar). — Anatomie pathologique de la schizophrénie. *Congrès international de neuropathologie*, Rome, 1952.

Wolfsohon. — Die Heredität bei Dementia Praecox, Allgemeine. *Zeitschrift f. Psychiatrie*, 64, 347, 1907.

DE QUELQUES EQUIVOQUES PSYCHIATRIQUES

PAR

Paul ABÉLY (Paris)

« Vingt fois sur le métier, remettez votre ouvrage ;
Polissez-le sans cesse et le repolissez.
Ajoutez quelquefois et souvent effacez.
.....
Que jamais du sujet le discours s'écartant
N'aille chercher trop loin quelque mot éclatant. »

Boileau : *L'Art poétique* (Chant I).

En étant arrivé au temps de l'inventaire, ainsi que je me l'étais fixé, et ayant regroupé trente ans de documentation, j'ai tenu tout d'abord à essayer de démêler ce qui me paraissait le plus embrouillé. C'est pourquoi, depuis quatre ans, je me suis engagé dans le maquis schizophrénique. A propos de ces tentatives de défrichement, j'ai depuis 1956 publié déjà quelques mémoires et écrits divers. Avant de continuer ma route et me remémorant les sages conseils de Boileau, j'ai estimé comme indispensable de souffler quelque peu, de relire et de corriger ce que j'ai avancé. C'est ainsi que j'ai découvert des équivoques de mots, de termes et d'enchaînements, qui doivent être précisées, voire même rectifiées. Et c'est en cherchant mes propres équivoques, que j'en ai découvert quelques autres, cette fois non de moi, qui demandent elles aussi à être éclairées.

Pour aborder ces équivoques, je me dois de faire un peu d'histoire et de réviser aussi l'évolution toujours imparfaite de ma propre pensée.

Les années 1925 et 1926 furent marquées par deux événements importants pour la psychiatrie française. Ce fut, en premier,

l'adoption au Congrès de Genève, en 1926, de la notion de schizophrénie, par beaucoup d'aliénistes de notre pays, notion à l'égard de laquelle ils s'étaient montrés jusque-là assez réticents. Ce fut ensuite la publication du premier tome de « L'Evolution psychiatrique », en 1925. Ces deux incidences eurent par la suite, comme on le verra, quelque importance et aussi quelque relation entre elles. Le premier numéro de cette revue nouvelle naquit sous la direction de MM. Hesnard et Laforgue. Il portait comme sous-titre « Psychanalyse-Psychologie clinique », et l'on pouvait retenir parmi les noms de ses collaborateurs immédiats une évidente majorité de psychanalystes et de phénoménologistes. C'est à partir de lui et de cette date que fut réalisée, car il faut bien l'appeler par son nom, une véritable scission de la psychiatrie française. Auparavant existaient déjà d'autres sociétés et revues de médecine mentale (qui devaient d'ailleurs se regrouper), mais, en fait, leur orientation médicale était à peu de chose près identique.

Cette fois, les disciplines devenaient plus tranchantes, quelque peu opposées et compartimentées.

Il faut honnêtement reconnaître que cette scission, tout au moins apparente, a plongé et plonge encore les jeunes générations montantes dans une assez déconcertante perplexité, si j'en crois les confidences qui me sont faites.

Plusieurs, *dont je ne suis pas,* ont exprimé quelques regrets de cette dispersion. Puisque le préfixe « *schizo* » devenait à la mode, il importait de le subir et de l'adapter à ses innombrables interprétations étymologiques.

D'autres, peut-être inspirés par un chauvinisme désuet, ont cru constater une certaine abdication temporaire, de cette pénétration clinique, de cet art d'harmoniser heureusement l'analyse et la synthèse, qui furent pendant longtemps les fleurons de la médecine française. Et c'est ainsi qu'au début de cette ère cosmique, les psychiatres se voient eux aussi emportés dans un tourbillon qui les oblige à demeurer les yeux fixés sur cette girouette scientifique qui indique toutes les directions, sans montrer encore exactement la bonne. Je ne suis personnellement pas du tout mécontent de ces scissions, car elles ouvrent la voie à l'épanouissement de la pensée, et puis aussi, comme dans toutes les dissidences, elles finissent par aboutir parfois à des attitudes un peu outrancières qui remettent le bon sens à sa juste place et qui permettront, peut-être un jour, quand la collaboration deviendra inévitable, de se tendre à nouveau la main.

Mon but, en écrivant cet article, est de montrer les quelques

équivoques qui naissent vraisemblablement de ces activités divergentes. Je vais dans ce sens partir de 1925 et essayer de rechercher quelles ont été, jusqu'à aujourd'hui, c'est-à-dire depuis 34 ans, les acquisitions solides et durables et quel a été le chemin parcouru. Il me faut donc commencer par le premier tome de « L'Evolution psychiatrique ».

I. — La psychanalyse

On y rencontre tout d'abord un très bel article de R. de Saussure : « Remarques sur la technique de la psychanalyse freudienne ». Je crois indispensable d'en reproduire quelques passages :

« ...Il reste à examiner à qui s'adresse la psychanalyse. Il est évident que tout le monde peut l'essayer, si l'on n'attend pas d'elle un résultat pratique, thérapeutique, mais seulement un résultat psychologique, un mode d'étude pour des phénomènes inconscients. Au point de vue médical, elle ne s'adresse qu'aux hystériques, aux anxieux, aux obsédés, aux psychopathes qui ont des tics, des phobies, ou des manies. Dans ces cas seulement on pourra s'attendre à une guérison.

« Certains disciples de Freud, dont le zèle a nui à la cause de leur maître plus qu'il ne l'a servie, ont prétendu guérir des déments précoces ou des maniaques, ou encore d'autres psychoses de ce genre, mais Freud n'est pas dupe des résultats auxquels ils affirment être arrivés.

« Il est certain qu'en libérant un conflit qui a provoqué une poussée d'agitation chez l'un de ces malades, on améliore son état ; mais de là à prétendre qu'on a arrêté un processus morbide dont la cause, jusqu'à preuve du contraire, semble avant tout organique, il y a un pas que tous les psychiatres ne se sentent pas prêts à franchir. Pour l'hystérie même, Freud s'est exprimé avec une prudence que bien des médecins n'ont pas su lui reconnaître. " Il est évident, dit-il, que nous ne guérissons pas l'hystérie pour autant qu'elle est constitutionnelle. Nous ne pouvons rien faire pour empêcher le retour d'états hypnoïdes. De même, nous ne pouvons empêcher une hystérie en pleine période de développement de remplacer par des phénomènes nouveaux les symptômes déjà écartés laborieusement. Mais, si le stade actif de la maladie est terminé, et qu'il reste des symptômes chroniques, notre méthode arrive, le plus souvent, à les supprimer, et même pour toujours. C'est une méthode radicale, qui nous semble dépasser de beaucoup la plupart des méthodes thérapeutiques contemporaines qui consistent à faire de la suggestion directe. " (Freud : *Studien über Hystérie*, p. 14).

« Tant de médecins s'en vont répétant que Freud prétend guérir la constitution hystérique qu'il est bon de rappeler cette citation.

« Pour que la psychanalyse puisse avoir quelque chance de succès il faut encore s'adresser à des personnes ayant un certain niveau de culture, capables d'aider le médecin par leur aptitude à l'auto-analyse. Il faut que les malades aient le désir de guérir. Il faut qu'ils soient jeunes ; passé cinquante ans, le succès devient peu probable, les complexes étant alors trop enracinés dans l'individu. »

Depuis ce mémoire, qu'on ne peut qu'approuver, que de chemin parcouru !

Je suis un autodidacte de la psychanalyse et j'ai jalousement conservé mes possibles complexes. Mais j'ai beaucoup lu, beaucoup écouté, beaucoup observé tout ce qui se rapportait à elle. Je l'ai même pratiquée assez souvent, d'une façon peu orthodoxe, probablement comme M. Jourdain, sans m'en douter.

Loin d'être hostile à cette science nouvelle, j'ai pour elle un sincère intérêt et une estime méritée. Freud, et peut-être aussi Heidegger, ont incontestablement bouleversé la psychologie, la psychopathologie et la psychosociologie classiques, en les éclairant d'une lumière jusque-là insoupçonnée. Je pense aussi que la psychanalyse de l'enfant est susceptible de nous fournir des orientations de grande valeur.

Certainement, comme toutes les religions nouvelles, a-t-elle eu ses apologistes excessifs et ses iconoclastes déchaînés. Il fallait laisser s'apaiser peu à peu l'enthousiasme des néophytes avant de faire le point. C'est le sextant d'un psychiatre déjà vieux et assez orthodoxe qui va brièvement essayer de le situer en la position d'aujourd'hui et seulement en ce qui concerne la psychiatrie médicale, c'est-à-dire clinique et thérapeutique. Dans ce but, j'en reviens une fois de plus au premier livre de « L'Evolution psychiatrique », à l'article d'A. Hesnard qui porte ce titre très précis : « L'intérêt de la psychanalyse pour la clinique psychiatrique française ». Je vais en extraire quelques phrases :

« Nous insistons sur ce point, qui nous semble d'une importance considérable dans l'application des principes psychanalytiques à la cure des psychoses, des délires notamment. Ou bien la psychothérapie des aliénés est une utopie, ou bien elle s'exercera, dans l'avenir, suivant ce principe : s'efforcer de faire comprendre au malade, en l'aidant à reconstituer ses souvenirs affectifs intimes, la relation entre les détails de son rêve morbide et ses souffrances réelles antérieures. Considérée sous l'angle de la psychogénèse, la psychose est une fausse

réalité affective, dont chaque élément a un sens, une signification personnelle pour le malade, et qu'il s'agit de découvrir.

« On a parfois opposé, à ce sujet, à la conception psychanalytique de refoulement, cet argument, que les délirants proclament souvent leurs complexes dans le délire même : ils en ont donc conscience et, par la suite, ne les refoulent plus ? Faisons ressortir ici un malentendu. Le délirant réalise en effet ses complexes, plus ou moins librement, cyniquement même parfois, dans son délire, parce que, dans le monde imaginaire dans lequel le plonge ce délire, ils lui apparaissent, non plus comme des éléments personnels, comme des émanations de lui-même, mais bien comme une réalité étrangère à lui-même. Telle vieille fille prude racontera les obscénités de ses voix ; telle fillette chaste proclamera un délire obscène ; telle autre réalisera un inceste avec son père le jour où celui-ci lui apparaîtra comme le " sosie " de son vrai père, etc... Car le fait de forger une réalité imaginaire pour y incorporer des tendances choquantes est, pour le psychopathe, — dans la théorie psychanalytique, — un moyen de se défendre contre elles, de les arracher à soi-même pour en faire l'œuvre d'autrui : *L'aliéné aliène sa vie personnelle pour en faire sa psychose quand sa vie personnelle lui est intolérable.* » ... « Ce qui nous paraît fondamental dans le mécanisme psychanalytique des délires symboliques de ce genre, c'est le processus — de défense ou peut-être automatique — en vertu duquel le malade transforme la réalité qui le fait souffrir en réalité délirante, puis se raccroche avec force à cette fausse réalité imaginaire. Comme très souvent il s'y complaît manifestement, il faut bien admettre que celle-ci lui est moins désagréable que la première ; peut-être tout simplement parce que le fait de vivre dans un monde créé par lui-même et pour lui-même, c'est-à-dire de vivre par l'imagination, lui est moins pénible que celui de faire l'effort permanent de vivre sa vie réelle. »

Un aliéniste averti ne peut être ici encore qu'en parfait accord avec l'opinion de l'auteur. Mais il y a bien longtemps, même avant la naissance de la psychanalyse, que d'anciens psychiatres parlaient déjà des délires affectifs, des délires projectifs (on peut retrouver des passages très démonstratifs dans les « Folies raisonnantes » de Sérieux et Capgras, ou dans la première édition de la « Psychiatrie » de Dide et Guiraud).

Récemment, à la Société médico-psychologique, je rapportais l'observation de deux malades qui projetaient « *en miroir* » leur propre image, mais qui ne l'identifiaient pas et qui déliraient. Mon voisin et vieux camarade me souffla à l'oreille : « Mais tu fais de la psychanalyse ! » Une fois encore, je jouais aux Messieurs Jourdain, sans avoir pratiqué l'analyse des rêves, l'étude des actes manqués, la recherche des complexes lointains, la

conversation en rétro-écouteur sur canapé. Je m'étais simplement laissé conduire par le bon sens. Mais, hélas ! je me trouvais rapidement en contradiction avec mon interlocuteur quand il voulut me démontrer la lointaine histoire étiologique supposée de ces deux cas, tant les interprétations de tous sont « dirigées ».

La plupart des délires s'expliquent en effet par la projection xénopathique de ces tensions affectives, même ceux qui sont plus ou moins cohérents, paranoïdes ou paraphréniques. Je crois que la simple clinique bien conduite met tout le monde d'accord. Mais il s'agit là de phénomènes secondaires, de superstructure. Quand une automobile tombe en panne, on n'examine pas la carrosserie, mais on soulève le capot pour étudier le moteur, et ce n'est pas en nettoyant « la caisse » qu'on fait repartir la voiture. Elle devient seulement et « socialement » plus présentable. Il n'est pas une psychose, même la plus organique, telle la paralysie générale, qui ne soit susceptible d'aboutir à ces superstructures délirantes. Ce n'est cependant pas par la psychanalyse qu'on traite la méningo-encéphalite diffuse, — car il suffit d'un certain degré de déstructuration, même minime, pour aboutir au délire.

Or, les névroses *qui conduisent, beaucoup plus rarement qu'on ne le suppose*, aux ébauches délirantes, sont à l'opposé des psychoses, hyperstructurées, archaïquement hyperstructurées, à un stade retardé, mais *cependant hyperstructurées*. Elles peuvent tout au plus arrêter la maturation et créer une discordance pragmatique relative entre l'âge affectif et l'âge réel.

Quand la psychanalyse s'efforce de soulager, de détendre, de ramener à une structuration normale ces tensions affectives (efforts qu'elle doit pratiquer avec une grande prudence), elle fait œuvre utile. Mais, si elle dépasse la mesure, si elle arrive à la déstructuration, alors elle fait œuvre dangereuse, le remède devenant pire que le mal.

Je me suis parfois décidé à adresser des patients aux psychanalystes, autant par curiosité que par conscience professionnelle, d'autres fois ils y allaient sans mon avis. J'ai vu guérir quelquefois, d'une façon incontestable, des sujets frigides ou impuissants, j'ai vu des graves hostilités familiales ou conjugales s'apaiser, des petits anxieux, des tiqueurs se calmer. Plus rarement, j'ai assisté à la disparition d'obsessions anciennes, pratiquement jamais à celle de psychoses authentiques. Mais il m'a été donné de recevoir, quelques années plus tard, des paranoïaques déchaînés et aussi deux malades ayant sombré dans une discordance que je n'avais pas démasquée auparavant. Ces

contrôles sont beaucoup trop limités pour aboutir à une conclusion honnête quelconque. Mais j'ai l'impression que le nombre des sujets aptes à bénéficier de la psychanalyse est relativement limité et qu'il est à peu près nul dans nos services psychiatriques (mises à part quelques structurations systématisées délirantes relevant de l'étiologie existentielle de la mauvaise foi plus ou moins consciente).

Dans le chapitre suivant, j'évoquerai les rapports des névroses et du syndrome dit schizophrénique. Je me verrai alors obligé de revenir sur les premières conceptions que j'avais évoquées dans mon mémoire de novembre 1956. Mais, avant d'en terminer avec celui sur la psychanalyse, je crois acceptable d'émettre quelques réflexions sur la psychanalyse didactique. Il paraît que, pour être un bon psychanalyste, il faut se soumettre à cette épreuve de libération, et telles les légendaires amazones qui, pour mieux tirer de l'arc, se mutilaient le sein droit, il importe de se débarrasser de ses complexes et de se soulager l'inconscient. Ne risque-t-on pas ainsi de priver un être humain d'un trésor personnel qui alimentait peut-être son dynamisme et son génie ? Je frémis à la pensée qu'on aurait pu faire subir une telle « frustration » à des élites comme Molière, Mozart, Beethoven, Gœthe, Auguste Comte, Baudelaire, et bien d'autres.

J'ai suivi du coin de l'œil, avec une attention un peu démoniaque, pas mal de jeunes confrères ainsi délestés. Beaucoup furent inchangés dans leurs qualités et leurs défauts, un seul bénéficia indubitablement de cette cure, quelques autres devinrent comme dépouillés d'un certain élan vital : leur regard avait perdu cette lueur d'enthousiasme et de fantaisie de la jeunesse, enfin quelques représentants du sexe dit faible me semblaient avoir perdu quelque chose de leur féminité. Il s'agit sans doute d'impression superficielle et je souhaite que tous et toutes deviennent d'excellents psychanalycothérapeutes ou des modèles d'éducateurs.

J'ai connu dans ma vie, spécialement dans le milieu artistique, des petits névrosés de grand talent, qui sont heureusement restés tels.

Enfin, il y a trois mois, j'ai entendu un discours inaugural et présidentiel, lors du Congrès de Strasbourg, j'ai entendu une très belle conférence du Professeur Neyrac sur « L'angoisse de Saint-Exupéry ». Il disait à peu près ceci :

« Cette angoisse était d'un genre particulier, elle portait la marque de l'ascension dans le développement de la personnalité. De telles angoisses sont les instruments d'élévation, *le médecin doit les aborder avec prudence et avec respect.* »

De ces lignes, je crois pouvoir avancer que la psychanalyse est une précieuse méthode d'investigation de l'inconscient, qu'elle est capable de rendre de grands services en thérapeutique. Mais ses applications doivent être réservées (prudemment chez l'adulte) à des cas bien précis de désordres névrotiques. Dans les psychoses, ses indications apparaissent comme beaucoup plus limitées, plus particulièrement aux élaborations délirantes. La psychanalyse ne doit pas être utilisée sans besoin évident, au petit bonheur, et seulement alors par un psychiatre averti.

Il y a un an environ, un spécialiste compétent (G. Durtal, *Journal d'un psychiatre*) écrivait :

« C'est toujours le drame pour un psychiatre : tendrai-je une ordonnance ? ou bouleverserai-je une existence ? J'aime mieux tendre une ordonnance. Je ne guérirai peut-être pas, mais je ne ferai pas de mal. Tandis qu'une analyse, une psychothérapie ! Disloquer, démembrer, désarticuler, je sais le faire. Mais reconstruire ? Il faut être courageux pour être psychanalyste. »

II. — Les névroses et le syndrome dit schizophrénique

Pour étudier en ce domaine le chemin parcouru, il me faut une troisième fois ouvrir le premier numéro de 1925 de « L'Evolution psychiatrique » et m'arrêter à un article qui préluda au Congrès de Genève en 1926, c'est-à-dire à l'adoption en France de la schizophrénie : « La notion de schizophrénie et ses caractères essentiels » (une page d'histoire contemporaine de la psychiatrie), par E. Minkowski.

L'auteur pressentait déjà l'avenir quand il écrivait :

« ...Nous trouvons toute une échelle de degrés, un passage insensible du pathologique au normal. La schizophrénie s'adjoint maintenant le chapitre de la " schizophrénie latente ". Ce sont ces formes légères, plus ou moins stationnaires, de troubles schizophréniques, compatibles dans une certaine mesure encore avec les exigences de la vie et relevant ainsi, au point de vue pratique, bien davantage du domaine des caractères anormaux que de celui de l'aliénation mentale proprement dite. Ces formes latentes de schizophrénie sont, en réalité, de beaucoup plus fréquentes que les formes manifestes qui mènent à l'internement. La notion de " démence précoce ", transformée entièrement, franchit une nouvelle étape ; elle s'en va *hardiment* par-dessus les murs de l'asile et pénètre dans la vie qui se déroule tout autour ;

certes, elle fait encore halte, en attendant, à la barrière qui sépare, soi-disant, le normal de l'anormal ; elle ne vise que des anomalies et des bizarreries de caractère ; mais elle rattache celles-ci à certaines formes cliniques et accuse ainsi le début de ce mouvement centrifuge qui, en partant de l'asile, *se propagera de plus en plus loin, ne connaîtra plus ni barrières,* ni obstacles, et finira par *éclairer de ses rayons la vie entière.* Nous voyons toute une série de nouveaux problèmes poindre à l'horizon. L'idée d'une *attitude* particulière commence à se dessiner.

« Le domaine de la schizophrénie devient démesurément vaste. *Les limites paraissent se perdre dans la brume de l'infini.* Le reproche sera adressé à Bleuler que sa schizophrénie est devenue un synonyme d'aliénation mentale ; " schizophrène latent " ne dirait, au fond, rien de plus qu' " un peu piqué ", du langage courant. Certes, l'extension que prend la notion de *schizophrénie devient inquiétante.* Le contenu du concept reste cependant clair et précis ; la différence, par rapport à l'affaiblissement intellectuel, subsiste comme avant. Et si l'unique mérite de ce concept, ce qui d'ailleurs n'est pas le cas, consistait à avoir dégagé un *processus mental* autre que celui de l'affaiblissement intellectuel, ceci aurait déjà été énorme ; ne serait-ce, en dehors de la démence intellectuelle, le seul processus de ce genre ?

« Ce caractère évolutif est d'ailleurs d'autant plus important qu'il oppose d'emblée la schizophrénie aux formes cliniques qui ne comportent pas en elles la notion d'une évolution progressive en ligne droite, se composant uniquement d'épisodes, d'accès ou de " phases " (Jaspers), telle la folie maniaque-dépressive, par exemple ; celle-ci se manifeste sous forme d'accès, mais n'est accompagnée d'aucun signe de déchéance progressive ; l'idée d'un processus mental sous-jacent ne s'en dégage point.

« Nous ne pouvons pourtant pas ne pas signaler un point troublant dans l'œuvre de Bleuler. Il reconnaît lui-même qu'on ne saurait en *aucun cas exclure avec certitude la schizophrénie.* " Il n'existe pas de *signe pathognomonique d'ordre négatif qui permettrait d'exclure la schizophrénie.* Si des signes d'une autre psychose, par exemple, de la paralysie générale, sont constatés, le diagnostic de schizophrénie sera écarté pour des raisons d'ordre pratique. Mais il n'est jamais prouvé de cette façon qu'il n'existe pas une démence précoce à côté de cette maladie organique du cerveau. Nous ne pouvons *exclure chez personne une schizophrénie latente,* aussi *peu* qu'une *tuberculose pulmonaire à l'état latent.* " Cette fois-ci, décidément, la balance penche d'une façon inquiétante du côté de la schizophrénie. Le concept de la schizophrénie semble devoir rester unique dans son genre ; il est clair, il est vrai, mais *il n'a pas de limites déterminées,* aucun concept équivalent ne venant le préciser du dehors. Ceci rompt *vraiment par trop l'équilibre et l'harmonie de nos concepts psychiatriques.* »

Chacun appréciera, selon ses tendances, cette citation qui demanderait à être méditée ligne par ligne.

Elle prophétisait les futures « intégrations ». On y retrouve l'apparition du terme « processus », mot vedette du langage psychiatrique contemporain. Il est parfaitement compréhensible, mais diversement interprété. On parle, par exemple, de processus primaires (?) et de processus secondaires, les premiers étant, selon la conception psychanalytique, le résultat d'une « conduite déréelle régie par le principe plaisir-déplaisir ».

On peut se demander pourquoi la folie maniaque dépressive, surtout dans sa forme dépressive, n'aurait pas elle aussi des processus ? Est-ce que le syndrome schizophrénique ne se manifeste pas à l'opposé, quelquefois par des accès, des épisodes ou des phases, sans aucun signe de déchéance progressive secondaire, c'est-à-dire sans autre processus ?

Le préfixe schizo. — On a tellement tenu à défendre cette notion de continuité, de terrain et de processus, qu'on a créé, pour lès besoins de la cause : la constitution schizoïde.

J'ai recherché, avec quelque entêtement, toutes les définitions et descriptions qu'on a pu donner d'elle depuis sa naissance. Hélas ! j'en ai retrouvé plusieurs et assez dissemblables. Beaucoup de ces sujets ainsi étiquetés pourraient être qualifiés de lunatiques, de distraits, de rêveurs, d'ambitieux sans moyens, de désenchantés, mais pas de discordants ; quant à l'autisme de ces cas, j'ai écrit par ailleurs ce que je pensais de cette épithète pour ne pas y revenir. On rencontre aussi, dans la présentation de tels sujets, toute une gamme qui va du paranormaï au psychopathe authentique. D'ailleurs, parfois, dans un même article, l'auteur emploie sans transition et pour le même sujet tantôt le mot de schizoïde, tantôt celui de schizophrène, avec une parfaite désinvolture.

Quand, dans une minutieuse stastistique, j'ai recherché, parmi ces discordances pathologiques, des cas qui, dans leur passé, auraient pu être suspectés de schizoïdie, j'en suis arrivé à la proportion de 12 sur 100. En méditant sur quelques-uns de ceux-ci et sur les schizophrénies dites latentes, j'en étais arrivé à me demander si l'être humain, qui aime goûter de temps à autre les joies, aujourd'hui si rares, de la solitude et du silence ou celles de la contemplation de l'éblouissante diversité des verts parmi une nature grandiose et tranquille, n'était pas un de ces malheureux « latents » voués aux pires catastrophes mentales. Il est vrai que j'ai commencé ce siècle, que j'ai vu peu à peu la fureur de vivre remplacer la douceur de vivre, et les névroses

se multiplier. Certes, les névroses ont toujours existé et, quand on est arrivé à un certain âge, on a pu même suivre plusieurs générations de névropathes, mais rarement y rencontrer parmi les derniers rejetons un cas indiscutable de schizophrénie. Y trouvait-on plus aisément des « schizoïdes » ? On remarque avant tout que l'hérédité névrotique est beaucoup plus fréquente que l'hérédité psychopathique. Le plus souvent, on regroupe toute une souche identique où se transmettent les mêmes types névrotiques, principalement les formes obsédantes et phobiques, fréquemment avec des obsessions semblables (obsession des couteaux, phobie du sang, agoraphobie, etc...). D'autres fois, la névrose est toujours présente, mais elle change de face selon l'individu : un descendant est hystérique, un autre hypocondriaque, un autre psychasthénique.

De temps à autre, cependant, il m'est arrivé d'être frappé par un type névrotique très particulier. Il s'agissait alors d'une forme polynévrotique, aberrante, véritable cocktail généalogique ; mal structurée, capable de basculer peut-être dans la psychose ? Ce sont ces cas que j'ai décrits dans mon mémoire des *Annales médico-psychologiques* d'octobre 1956. Il s'agissait de sujets hybrides, en ce sens qu'ils extériorisaient un composé névrotique très polymorphe, où se retrouvaient chez le même individu des éléments hystériques et paranoïaques, associés parfois à des manifestations psychasthéniques et obsédantes, comme si le descendant avait regroupé, synthétisé tous les apports ancestraux, au point d'en arriver à une véritable sensation d'écartèlement.

Ce sont précisément ces cas-là qui me semblaient correspondre très approximativement à ceux qu'on a schématiquement dénommés schizoïdes. Indubitablement, ils portaient déjà en eux une fragilité d'équilibre, une ébauche de dislocation susceptible d'aboutir à une véritable, mais cependant à la condition de subir des stress nouveaux (échecs répétés, chocs émotifs importants, traumatismes affectifs, surmenage intellectuel, captivité, etc...). Il s'agit de névroses « multipolaires » et encore il n'est pas sûr qu'elles ne sombrent pas plutôt dans les grandes névroses d'échec que dans la véritable discordance.

J'en arrive à penser que c'est ce préfixe « schizo » qui est le véritable responsable de la confusion qui règne dans la nosographie psychiatrique actuelle, quand on l'utilise. C'est de lui que découlent tant d'équivoques, ces intégrations hâtives, ce kaléidoscope terminologique, ces diagnostics prématurés que l'avenir infirme souvent. Car ce qualificatif étymologique peut,

avec quelques coups de pouce, être interprété dans tous les sens désirés. Schizo, dans son véritable concept grec, peut signifier : section, fendage, déchirement, dysharmonie et à la rigueur dissociation ; pour des esprits plus exigeants, il peut vouloir dire : rupture et dislocation totale, anarchie ; enfin, chez les phénoménologistes, enclins aux nuances, il peut simplement exprimer une séparation, une discordance discrète d'avec un normal symbolique. C'est là le danger, car, selon l'interprétation de chacun, le terrain se limite ou s'étend à l'infini. Un seul symptôme qualifié alors arbitrairement de fondamental suffit à bâtir tout un édifice pathogénique, et c'est ainsi qu'on aboutit à des mots qui signifient tout et rien ou qui n'osent pas dire leur nom : la pseudo-schizophrénie, le groupe des schizophrénies, la schizophrénie liminaire ou latente, la schizoïdie, etc... Je suis tous les jours un peu plus réservé vis-à-vis de ces néologismes dérivés de langues mortes parce que trop extensibles dans leurs interprétations. Même ceux appuyés sur des langues bien vivantes m'inquiètent toujours un peu. C'est ainsi que la langue allemande, pourtant idoine à de tels comprimés synthétiques, peut aboutir aux mêmes difficultés, telles pour le mot « Spaltung », pourtant dérivant du verbe très précis de spalten (fendre), qui vous sera défini, selon l'interlocuteur auquel vous vous adressez, avec de curieuses variantes.

C'est pourquoi, et puisque j'en suis arrivé maintenant à me persuader que ce terme « schizo » est responsable de beaucoup d'obscurité et de piétinement, je me décide à le supprimer dorénavant de mon vocabulaire professionnel.

Névroses et schizophrénies. — Il y a quelques semaines, dans la page humoristique d'un journal du soir, je lisais ceci : « Les psychiatres anglais sont presque tous d'accord sur cette définition : la différence entre l'aliéné mental et le névrosé, c'est que le premier est convaincu que 2 et 2 font 5 et qu'il s'en accommode très bien, tandis que le second n'ignore pas que 2 et 2 font 4, mais il en souffre. »

J'estime que sous cet humour britannique se cache une profonde vérité. Je crois, en effet, de plus en plus, qu'il y a antithèse entre une névrose et une psychose. L'une ne ressemble pas plus à l'autre que le tic à la stéréotypie, par exemple. L'une est d'origine psycho-somatique, l'autre d'origine somato-psychique ; l'une et l'autre découlent des perturbations fonctionnelles de centres différents. Ces oppositions sont telles que l'une ne peut pas créer à *elle seule* l'autre, que l'une ou l'autre pour éclore doit

céder la place à l'autre. Leur coïncidence apparaît physiologiquement difficile à concevoir. Enfin, les défenses ne sont plus les mêmes dans la névrose et la psychose. C'est pourquoi j'ai approuvé entièrement J. Alvez Garcia quand il fut le premier, dès 1953, à parler de défense névrotique de la personnalité. Mais je me refuse à le suivre quand il dit que beaucoup de névroses aboutissent à la schizophrénie, cela en raison du précédent postulat (pourquoi et par quoi cette défense serait brisée ?).

D'ailleurs, quand on aborde maintenant cette question, on ne parle plus de formes névrotiques des schizophrénies, mais de formes *pseudo-névrotiques*. Je préfère, lui aussi imparfait, mais plus acceptable, le terme d'états schizonévrotiques *transitionnels*, employé récemment par un jeune psychiatre bordelais, R.-M. Palem. Car de deux choses l'une : ou la névrose a conservé son pouvoir défensif et alors la personnalité est demeurée structurée, ou ce rôle de défense est devenu nul ou a été débordé, emportant avec lui la névrose elle-même. Alors, il y a ou névrose ou psychose, mais il n'y a pas les deux à la fois, sinon très *transitoirement* et pour *un temps très court*, pendant le bref épisode de lutte qui décide de la victoire de l'une ou de l'autre. Dans une telle et inexorable rivalité, il ne peut y avoir deux vainqueurs ou deux vaincus à la fois. Cette réflexion m'amène à proclamer mon propre errement, mes personnelles équivoques, quand, dans des articles précédents, j'ai parlé de psychonévrose ; j'aurais dû dire que le *vainqueur avait seulement emporté avec lui les dépouilles du vaincu*, ou *l'avait à la rigueur capturé et emmené prisonnier*. Je pressens aussitôt l'argument qu'on va m'opposer : il s'agit, me dira-t-on, de névrosés qui deviennent schizophrènes, et c'est une éventualité fréquente.

A cela, je répondrai en répétant ce que j'écrivais, quelques lignes plus haut : quand on a pu suivre des générations de névrotiques, on retrouve rarement dans la même lignée de réels schizophrènes. On a même déjà remarqué et signalé la résistance souvent surprenante de ces névrosés aux stress importants : la plupart supporteront admirablement les grands cataclysmes sociaux (la guerre par exemple) ou les chocs organiques importants. Bien, au contraire, ils apparaissent parfois comme heureusement transformés.

Alors que le névrotique fait appel à toutes ses ressources biologiques de défense pour conserver au mieux sa personnalité sociale, le schizophrène n'a recours qu'à des moyens dérisoires et saugrenus qui ne font que précipiter sa défaite.

Il se peut que les premiers signes d'installation du syndrome

schizophrénique prennent au départ des allures névrotiques, mais il ne s'agit que de la caricature de névrosés. Il n'est pas enfin interdit qu'un névrosé ne devienne un schizophrène, mais pas plus qu'un autre (peut-être moins), et sans qu'il y ait relation entre les deux éventualités, bien au contraire, car la psychose emporte la névrose, dans sa déstructuration.

Je fais d'ailleurs, une nouvelle fois, appel aux psychanalystes pour étayer ma façon de voir :

« Dans les psychoses, écrit H. Nunberg, la synthèse est appliquée à un matériel différent de celui des névroses. Le névrosé conserve dans son inconscient la réalité des objets du monde extérieur, il refoule seulement les pulsions du ça..., le malade atteint de psychose perd les objets aussi de l'inconscient, de sorte qu'il n'entretient avec eux aucune relation. » « Le comportement obsessionnel, écrit H. Lucotte, est inadapté à la réalité présente, dans la mesure exacte où il est *très fortement adapté* à une situation passée dont il ne peut se libérer, en raison même d'une culpabilité *solidement structurée.* »

Si bien que *le névrosé est un hyperstructuré, alors que le schizophrène est avant tout un déstructuré.* Comment un immeuble, solidement bétonné, peut-il brusquement s'écrouler, sinon par un effondrement qui ne pourrait à la rigueur s'expliquer que par un poids excessif de la superstructure, éventualité exceptionnelle, sinon inexistante. Il fallait donc que les fondations soient d'une extrême fragilité génétique ou qu'elles soient ébranlées par une incidence somatique ou psycho-somatique.

A un certain moment, le génétique, le névrotique ou le normal sent le sol se dérober sous ses pieds et tout l'édifice se disloque. Il entre alors dans le syndrome schizophrénique. Toute la synthèse mentale privée de son balancier oscille dans tous les sens et c'est la discordance. Seul certain amalgame névrotique mal structuré, représentant la combinaison éclectique d'une lourde hérédité névropathique, est beaucoup plus sensible que tout autre aux plus légers ébranlements des structures. C'est dans cet état hybride, je le répète, que je crois reconnaître un air de famille avec ce qu'on a nommé la constitution schizoïde. Ainsi donc, mise à part cette incertaine éventualité, je ne crois pas à l'origine purement névrotique du syndrome schizophrénique, ni à l'éclatement préalable d'une névrose. Vouloir, comme le manifestent les tendances actuelles, mélanger les névroses et les psychoses, c'est tenter, me semble-t-il, le mariage de la chèvre et du chou, c'est peut-être risquer de défigurer la psychiatrie et d'abou-

tir à des compromis opportunistes où s'affrontent les thérapeutiques les plus discordantes. En une époque où les névroses se multiplient, peut-être serait-il indispensable, pour éviter toute équivoque, de créer une nouvelle spécialité médicale, la « *névrologie* ».

III. — Du syndrome dit schizophrénique et de ses inconnues

Au cours de ces pages, j'ai parlé à plusieurs reprises de « syndrome ».

Je dois battre à nouveau ma coulpe, car, dans un de mes précédents mémoires, je m'étais laissé aller à écrire qu'il devait s'agir « d'une maladie mentale authentique, d'entité probablement unique ». C'était là une affirmation intempestive qui, à mesure que je poursuivais mes recherches, que je regroupais mes dossiers, que je fouillais mieux mes nouveaux malades, s'avéra erronée.

Il existe en réalité non une schizophrénie-maladie, mais un syndrome assez bien groupé, qui peut se retrouver dans de nombreux états pathologiques, qui peut être intermittent ou évolutif, passager, fugace, brusque ou enkysté, cela de la puberté à la ménopause. Je l'ai rencontré dans sa quasi-complétude au cours de syndromes de Cushing, d'états choréiques, au cours de maladies infectieuses (la typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu par exemple), de traumatismes crâniens, d'états du post-partum ou du post-abortum ; j'ai publié, il y a quelques années, l'observation d'une femme atteinte d'une tumeur préfrontale, anatomiquement contrôlée, qui présenta d'abord des idées délirantes de jalousie, puis un état de stupeur catatonique, lequel fit place à un syndrome paranoïde ; j'ai même constaté transitoirement un tel syndrome au début d'une maladie de Pick et plus souvent au cours de méningo-encéphalites traitées par impaludation. Quelques-uns évoluèrent vers la démence (c'étaient de réelles démences précoces infantiles et d'adolescents, souvent génétiques, ou de vraies démences organiques). D'autres, vraisemblablement fonctionnels, guérirent facilement après un temps variable ; d'autres continuèrent à bas bruit, se fixant à un stade intermédiaire ; d'autres récidivèrent à la faveur de circonstances souvent identiques ; d'autres s'aggravèrent en changeant de présentation et de forme avec l'âge du sujet (plusieurs passèrent de la forme hébéphrénique, catatonique, ou hébéphréno-catatonique, à la forme paranoïde, après plus de 15 ans d'évolution).

Comme beaucoup de mes collègues, j'en ai vu aussi rétrocéder après un état inchangé durant plusieurs lustres.

Ces constatations accumulées imposent tout de même quelques réflexions. Elles font penser, comme l'a déjà souvent répété L. Marchand et écrit P. Guiraud, à quelques localisations *anatomiques ou fonctionnelles électives*. Dans beaucoup de cas, on arrive même à isoler une insuffisance à la fois hépatique et thyroïdienne antérieure, c'est-à-dire un fléchissement des barrières anti-toxiques du tissu nerveux. On ne peut s'empêcher d'évoquer aussi les syndromes hépato-striés (la maladie de Wilson a parfois quelque ressemblance avec le syndrome schizophrénique), les interréactions hépato-centrencéphalo-corticales.

Certes, dans ce syndrome, les contrôles anatomo-pathologiques sont souvent décevants. Cependant, de temps à autre, apparaissent quelques publications assez troublantes : détériorations graves des cellules préfrontales du cortex, anomalies des ventricules, tumeurs thalamiques à symptomatologie peu apparente. On a parlé aussi d'insuffisance hépato-réticulaire endothéliale, de troubles chimiques dans l'élaboration de l'adrénaline. On a invoqué des perturbations fonctionnelles de la substance réticulée et du centrencéphale. Il peut aussi s'agir d'interférences trophiques ou même de troubles chimiques et métaboliques localisés dans la région corticale préfrontale ou dans certains territoires sous-corticaux.

Peut-être, comme l'écrivait Percival-Bailey, le mystère schizophrénique sera un jour résolu par la biochimie (dans nos laboratoires et dans nos services plutôt que par des intuitions psychopathologiques intéressantes, mais malaisément contrôlables).

Enfin, *il faut aussi retenir que, depuis les remarquables travaux de Selye, il n'est pas un stress, même le plus psychogène, qui ne puisse pas être rapidement débordé par un retentissement diencéphalo-hypophysaire, puis réticulé, puis cortico-surrénalien (dans la partie médullaire, c'est-à-dire adrénalinique autant que corticale), ce retentissement s'aggravant ou s'apaisant selon les sujets.*

De ces considérations, il me semble qu'il est vraiment un peu trop facile d'expliquer cette apparition du syndrome schizophrénique dans des maladies mentales, ou même psycho-neurologiques les plus diverses, par la seule affirmation que tous ces individus étaient auparavant des schizoïdes constitutionnels.

Ne trouve-t-on pas aussi dans une même famille un frère épileptique et une sœur schizophrène, ou inversement ? Il m'est

même arrivé quelquefois de voir un schizophrène authentique être en même temps un épileptique. J'en retrouve trois cas dans mes anciens dossiers. Tout cela est assez troublant quand on confronte ces faits avec diverses théories de ces dernières années.

Ne pourrait-on pas aussi parler à propos de ces fausses schizophrénies, que j'ai appelées *névroses d'échecs*, d'un faux *syndrome schizophrénique hystérique* ? Car, comme je l'ai écrit dans mon mémoire du numéro de janvier 1958 des *Annales médico-psychologiques*, quand on compare attentivement ce faux syndrome au vrai, on retrouve des dissonances, et, sous une apparence grossièrement et spectaculairement identique, on démasque de sérieuses différences, comme entre une paralysie authentique et une paralysie hystérique.

Peut-être y aurait-il un chapitre, encore mal connu, à ajouter à l'étude du syndrome mental de l'hystérie.

Je revois encore plusieurs malades entrées dans mon service pour névroses graves que, brusquement, un matin, je retrouvais (victimes d'un mimétisme possible de contagion au contact d'autres malades ?) en état de stupeur catatonique. L'une d'elles ne se plongeait dans un tel état que quand on la changeait de dortoir, une autre ne devenait ainsi qu'après le parloir et encore seulement après la visite du mari, une troisième parce qu'une de ses amies préférées avait changé de quartier.

Chacune d'elles avait été victime d'échecs successifs.

Je rappelle pour mémoire, car je l'ai déjà écrit, quelques signes différentiels entre ces vrais et ces faux syndromes schizophréniques :

Dans le vrai, le contact est mauvais par impossibilité effective et involontaire. Dans le faux, le contact est incomplet par dérobade, parce qu'il n'est pas désiré. Il se modifie d'un jour à l'autre.

L'attention dispersée et impossible à fixer dans le premier cas est, au contraire, dans le second, tendue et coordonnée, mais camouflée.

Les barrages du vrai schizophrène sont immotivés, ils évoquent plus des phénomènes de blocage que de réelles oppositions ; chez le faux, ils sont faits de mauvaise humeur, d'hostilité, d'opposition ou de peur. Ils s'accompagnent de tachycardie. Quand la chose est possible, l'épreuve des tests est démonstrative, surtout en utilisant alors les tests humoristiques ou comiques. L'authentique discordant y est indifférent et distrait, le non discordant réagit par l'agressivité ou la bouderie.

L'épreuve à l'amphétamine intraveineuse est enfin toute aussi

démonstrative : l'intensité de l'anxiété, la rapidité du déblocage psychomoteur et souvent l'apparition d'idées de culpabilité ne se contrôlent clairement que chez le névrotique, chez le faux schizophrène.

Dans diverses publications antérieures, en particulier à propos du débat sur la schizophrénie poursuivi devant la Société médico-psychologique, au cours des mois d'avril, juin et juillet 1958, j'avais tenté de regrouper le maximum de symptômes qui constituent ce syndrome et d'en approcher les critères. Mais je crois que c'est au cours des rémissions qu'il est le plus utile de les aborder, surtout si l'on compare entre eux les signes qui existaient à la période d'état avec ceux qui ont disparu ou qui demeurent.

La même étude de ces périodes de rémissions permet de savoir s'il s'agit ou non d'une réelle guérison et aussi s'il s'agissait d'un vrai ou d'un faux syndrome schizophrénique.

IV. — Les rémissions du syndrome dit schizophrénique

Persistance fréquente des troubles mentaux élémentaires : défaut de cohésion entre l'analyse et la synthèse ; entre la pensée et l'acte. Contrôle par les tests comiques et humoristiques.

Grâce à nos techniques thérapeutiques, encore, hélas ! bien empiriques, et plus récemment grâce à l'usage des neuroleptiques, nous obtenons parfois d'importantes rémissions, plus ou moins durables, plus ou moins complètes. Nous pouvons même assister, plus rarement, à des guérisons stables.

En vérité, la disparition totale d'un syndrome discordant et dysharmonique n'est pas tellement fréquente. Le plus souvent, il s'agit d'une *résolution*, c'est-à-dire d'une réduction à un syndrome élémentaire.

C'est cependant alors l'instant fécond pour bien approcher les éléments de base.

Car, de l'état initial, nous ne savons en réalité à peu près rien, sinon trop souvent des ragots, des renseignements incomplets ou inexacts, nous conduisant à de fausses routes.

Si l'on s'adresse aux états terminaux, on risque de tomber dans d'autres erreurs déjà connues et de se heurter au sens bien équivoque du mot « démence ».

En période d'état, on s'affronte avec un sujet qui fuit et se dérobe à notre approche. En phase de rémission, tous les symp-

tômes secondaires de superstructure se sont estompés, en particulier les réactions délirantes et les gros troubles psychomoteurs ; les fondations apparaissent avec beaucoup plus de pureté. C'est donc l'instant le plus favorable, qu'il faut fouiller au maximum pour tenter de mieux serrer le mystère pathogénique. C'est le moment de l'exploitation des tests.

Quand j'ai la chance de grouper ainsi quelques cas, je les chambre, c'est-à-dire que je veille attentivement à ce que « le couple médecin-malade » ne soit pas adultéré par quelque fâcheux. Je m'enferme seul à seul avec chaque sujet. Puis, quand je crois avoir découvert quelque filon conducteur, je me « schizose » à mon tour, en m'isolant dans la méditation solitaire, en craignant que les conversations, les échanges de vues, les objections ne perturbent ma pensée. Alors, loin du brouhaha des Congrès, des Sociétés savantes et des éloquents Séminaires, je me plonge dans mon trou autistique, essayant de me mettre dans la peau de mon personnage. J'en ressors heureusement, quand mon auto-critique est terminée. Je dévoile là une méthode peut-être peu originale, peut-être critiquable (je me demande si je ne fais pas de la phénoménologie sans le savoir), mais dont j'ai l'illusion d'être satisfait. C'est en partant d'elle que j'ai cru avoir mieux centré ce syndrome dans sa constance, son unité et son authenticité.

A propos de ces recherches, je ne m'étendrai pas sur les procédés classiques d'investigation aujourd'hui bien exploités : Rorschach, T.A.T., etc..., mais je me limiterai à une technique plus originale, plus récente et peu fouillée, je veux parler des tests humoristiques et comiques dont je me sers depuis bientôt deux ans (voir communication à la Société médico-psychologique, dans le numéro des *Annales médico-psychologiques* de mars 1958). J'utilise en général des dessins de Dubout, ou d'autres recueillis parmi les plus démonstratifs dans les hebdomadaires variés. Il s'agit d'images fortement colorées, outrancières, parfois grotesques, mais toujours accompagnées *d'une légende écrite, elle clairement humoristique.*

C'est du rapport compréhensif entre le dessin et la légende que je tire mes plus précieux renseignements. J'en suis arrivé à cette conclusion essentielle que :

1° *l'accord harmonieux entre la légende et l'image correspond à une quasi-guérison ;*

2° *que plus le désaccord se manifeste entre les deux, moins la rémission est solide et complète ;*

3° *ce désaccord est caractérisé dans le syndrome schizophrénique et seulement, semble-t-il, chez lui, par une impossibilité de synthèse de plus en plus accentuée et parallèlement par une tendance à l'analyse et aux détails de plus en plus exigeants ;*

4° si bien que, *si le sens du comique et du grotesque peut être quelquefois saisi, celui de l'humour ne l'est que lors d'une rémission importante et solide. Plus le patient est ancré dans sa maladie, plus cette faille entre le pouvoir d'analyse et le pouvoir de synthèse est accentué.*

Or, dans des fonctions mentales normales, cette harmonie, analyse et synthèse, est indispensable pour que l'être humain puisse posséder exactement son schéma corporel, l'image de son moi, c'est-à-dire de sa personnalité, la notion du temps vécu et de ses relations spéciales, sa vigilance, la cohérence de ses intégrations sensorielles et même son sens social. C'est cette asynergie qui explique tout aussi bien les perturbations des réactions psychomotrices, que sa schizophasie, sa schizographie, son défaut d'expansion et de généralisation, sa perplexité affective, sa discordance entre la pensée et l'acte, entre le projet et les gestes. Si bien que ce syndrome pourrait être appelé : *syndrome d'incoordination de la synthèse mentale ou d'ataxie mentale synthétique.*

C'est bien cette dysharmonie entre la synthèse et l'analyse, entre les intégrations et leur regroupement, qu'éclaire remarquablement l'impossibilité ou la difficulté d'association entre l'image qui représente l'analyse et la légende que représente la synthèse. Au cours du test, la démonstration en est évidente, d'autant mieux que ces figures grotesques, ridicules, comiques sont plus proches de la quotidienne et banale réalité ; elles ne créent pas directement cette angoisse inhibitrice qu'on peut reprocher aux tests tragiques, énigmatiques et sombres du Rorschach ou du T.A.T. Avant d'apporter quelques exemples démonstratifs, je voudrais ébaucher avec une extrême prudence l'essai d'interprétations étiologiques de cette perturbation synthétique.

Il est évident que cette synthèse est l'aboutissement, l'épanouissement et le regroupement en bouquet de tous les apports sous-jacents d'origine interne (cénesthésique) ou externe (sensitivo-sensoriel), enfin mnésiques. Elle est la solution d'une équation vitale. Elle doit s'effectuer au niveau du cortex supérieur. On peut donc supposer que des perturbations fonctionnelles de cette mosaïque corticale, par troubles métaboliques, chimiques ou lésionnels, soient responsables de cette cacophonie mentale. Il

suffit qu'une zone limitée soit atteinte (la préfrontale surtout) pour que l'ensemble orchestral soit compromis. Peut-être faut-il retenir une intéressante explication formulée par L. S. Copelman (« Conception actuelle sur la schizophrénie », *Annales médico-psychologiques* de mai 1958) :

« Le fait de voir une image dans son entier ou de n'en apercevoir qu'une partie, doit être attribué à l'irradiation de l'excitant sur l'écorce cérébrale. Si l'irradiation se fait rapidement dans l'analyseur visuel, nous percevons l'image en entier. Par contre, si, autour du premier excitant perçu, qui peut être une partie plus ou moins grande de l'image, prend naissance par induction réciproque négative un foyer d'inhibition, l'irradiation de l'excitant se trouve limitée et le sujet ne voit, n'interprète, qu'une partie de l'image. De cette manière, on peut interpréter la genèse des repaires entiers, des réponses de détail ou de petit détail. »

L'écorce peut ainsi recevoir des informations incomplètes, déformées ou indigentes, qui la privent des éléments essentiels dans l'élaboration de la synthèse. Il peut s'agir, cette fois, de perturbations sous-corticales. Enfin, il peut y avoir association des deux conditions. On en revient toujours à cette éventualité d'une dysharmonie fonctionnelle entre le palléopallium et le néopallium, entre le rhinencéphale et l'isocortex, créée par des étiologies multiples variables, plus ou moins importantes, plus ou moins durables, plus ou moins profondes. Hypothèses, certes, encore incomplètement contrôlées, mais qui ne sont pas tellement illogiques et non indignes de la recherche scientifique. Car, dans toute recherche médicale, on ne saurait perdre contact avec la matière, sans perdre en même temps l'objectivité et l'efficacité. Une hypothèse doit, pour s'adapter à toute recherche scientifique, être à la fois d'anticipation, synthétique et constructive, c'est-à-dire stratégique. Si bien que, comme l'écrit J. Stolowski : « En biologie, où bien des facteurs qui nous échappent interfèrent pour donner naissance à des processus d'apparence globale et simple, la recherche consiste souvent à repérer des structures, des ensembles métaboliques, avant d'atteindre des mécanismes précis. »

S. Follin ne faisait-il pas dire à un de ces malades schizophrènes : « Je me sens devenir un enfant de trois ans, *c'est un lobe de cerveau qui ne marche pas* » ?

Récemment, le hasard d'une réunion me fit me trouver en présence d'une demoiselle de 35 ans, qui, me sachant psychiatre,

m'avoua qu'elle avait séjourné pendant près de 10 ans dans des formations psychiatriques où elle avait été traitée par cure de Sakel et autres thérapeutiques pour schizophrénie. Une remarquable rémission survint après un si long temps et lui a permis de reprendre des fonctions importantes dans une grande administration, fonctions qu'elle exerce parfaitement depuis plus d'un an.

Inutile de dire avec quelle curiosité j'ai continué la conversation et voici ce que m'a dit cette personne d'intelligence vive : « Je vais bien, *mais cependant mes vues d'ensemble restent floues*. De temps à autre, surtout le matin, j'ai du mal à regrouper mes pensées et même mes mouvements automatiques de la bouche, par exemple, quand je veux parler ou mâcher, comme si un corps étranger me bloquait. C'est à peu près tout ce qui me reste, mais cela me gêne et m'empêche de bien m'adapter à la réalité. » Spontanément et sans la moindre suggestion, elle utilisa même, à un certain moment, le mot de « synthèse mentale ».

Très souvent, quand je regarde vivre attentivement de tels malades, manifestant dans leurs gestes, leur conversation, leur comportement, des attitudes rappelant un peu ce qu'on a décrit sous le nom d'apraxie idéatoire, je ne peux m'empêcher de penser à ce qu'écrivait G. Guillain, à propos des troubles fonctionnels du corps calleux : « La grande commissure inter-hémisphérique de l'homme paraît indispensable pour l'eutaxie et l'eupraxie de la mimique, du langage, de la motilité, indispensable aussi pour la fixation des perceptions psychiques les plus élevées. »

N'y a-t-il pas là aussi matière à méditation ?

Voici quelques brefs protocoles concernant ces tests. Je les ai classés selon l'importance de la rémission et en les opposant à celui d'une fausse schizophrène.

Observation I. — Mme R..., 31 ans. Sujet traité pour un syndrome schizophrénique depuis sept ans, a déjà subi tous les traitements adéquats et classiques. Remarquable rémission après un traitement combiné aux neuroleptiques et aux hormones : bonne vigilance, intelligente, mais encore un peu lente dans sa compréhension. Au début de l'épreuve, fait un peu la moue, prend une attitude un peu désabusée et méprisante ; très légère agressivité, feignant l'indifférence (caractère paranoïaque antérieur). *J'ouvre ici une parenthèse pour dire que dans les bonnes rémissions on constate quelquefois la reconstruction d'un type névrotique antérieur.* En réalité, elle comprend tout et associe exactement, seulement avec quelque lenteur, la légende à l'image. Elle saisit parfaitement la notion absurde et sourit discrète-

ment. On a l'impression de se trouver devant un sujet dont la personnalité est en train de se restructurer, mais encore avec quelque difficulté et hésitation. Nous allons exploiter pour le mieux, par la psychothérapie et les sorties d'essai, ce cas favorable.

Observation II. — Mlle M..., 26 ans. Déjà deux fois internée pour schizophrénie. Caractère mystique, étouffée par un milieu rigide, sexuellement refoulée, mais tourmentée par Eros comme l'indiquent le taux élevé de ses 17-cétostéroïdes et sa pilosité un peu virile. Entre en bonne rémission après un traitement combiné de neuroleptiques, sismothérapie et hormones.

Aux tests, on remarque une fatigabilité rapide de l'attention, quelques petites tendances interprétatives, par instant la vigilance fléchit, elle est tantôt légèrement suggestible, tantôt assez fortement inhibée devant des jugements moraux, quelque persévération d'image à image, mais *harmonie satisfaisante entre l'image et la légende*. Détente devant une histoire à allusion sexuelle, rit franchement mais un peu puérilement. Associe bien le comique à l'humour, la synthèse apparaît satisfaisante, simplement un peu hésitante, cependant la rémission semble encore fragile et un peu moins solide que chez la précédente.

Observation III. — Mlle D..., 28 ans, déjà plusieurs fois internée pour schizophrénie avec état catatonique, réactions impulsives, inaffectivité, fugues, malade étant jusque-là discordante, cela depuis six ans. Entrée en rémission après une cure associée d'insulinothérapie et de neuroleptiques. Un peu hésitante devant les tests, parfois interprétations à contresens. Se perd dans les détails mais saisit très incomplètement le sens général, tout en séparant l'image de la légende. Blocage et inquiétude devant le sexuel, mais grosse agressivité sadique devant des représentations d'accidents ou de déboires. Baisse intermittente de l'attention. Préoccupation comparative dans les volumes et les formes (type géométrique).

En rémission nettement incomplète, alors qu'elle est pourtant aimable, calme, et qu'elle travaille bien.

Observation IV. — Mlle G..., 31 ans. Syndrome schizophrénique évoluant d'une façon rémittente depuis 1953. Troisième internement. A son entrée, extrêmement hostile et agressive, très gros troubles du cours de la pensée. Rémission après cure de Sakel et neuroleptiques. Aux tests : contresens nombreux, fuite fréquente de l'attention, grosses réactions avec inquiétude et bouffées vasomotrices remarquables, par moment logorrhée explosive, très nette mauvaise association entre l'image et la légende. Rires devant le grotesque, mais incompréhension totale de l'humour, rougit devant un dessin à allusion sexuelle. Ici, le pouvoir de synthèse mentale est encore impossible et la rémission, très incomplète, ne durera pas longtemps.

Observation V. — Mlle C..., 30 ans, malade depuis dix ans, déjà traitée par des cures de Sakel, des cures de sommeil, des neuroleptiques. Tension nerveuse extrême, semi-mutisme, pseudo-stéréotypies des attitudes, isolement, activité très réduite, considérée par plusieurs spécialistes comme une schizophrène et soignée comme telle. Rémission relative après de très fortes doses de vitamines C et de la covatine. Quand je la vis pour la première fois, j'avais été frappé par l'atypisme de la présentation, par les renseignements sur l'évolution, et j'avais suspecté fortement le substratum névrotique. C'est pourquoi je l'avais confiée à un jeune collaborateur psychanalyste, qui l'abandonna au bout de quelques mois, puis à un psychothérapeute, qui ne fut pas plus persévérant. L'épreuve des tests humoristiques et comiques a été décisive en me permettant d'éliminer d'une façon formelle l'existence d'un syndrome schizophrénique authentique. Il est même remarquable que, malgré cet état névrotique intense et remontant à dix ans, l'intéressée ne montre aucun signe, même léger, de déstructuration.

Chez elle, la synthèse est parfaite, le rapport entre légende et image est facilement réalisé, l'attention est tendue, hypervigilante. Si elle s'attarde dans les détails, elle regroupe aisément l'ensemble, elle est à la fois hyperanalytique et hypersynthétique. Elle a parfaitement le sens de l'humour, mais le comique la laisse morose, le grotesque exalte son sens du ridicule.

Cette épreuve la perturbe fortement et crée des phases alternées de blocage et de libération logorrhéique, elle libère enfin avec une évidence frappante des tendances homosexuelles qui n'avaient jamais été découvertes jusque-là.

C'est ainsi que, mise en présence d'un gros orang-outan qui jette un regard aigu et libidineux sur une jeune femme, elle dit : « Je suis vicieuse moi aussi par moment. Je ne peux pas regarder une femme faire sa toilette complètement nue à côté de moi. » Toutes les images à tendance érotico-sentimentale même discrète lui font penser à un acte sexuel imminent et équivoque. Enfin, à chaque dessin, elle répète : « Je vois le mal partout. » Chez elle, l'absence totale de discordance est indiscutable. Il s'agit d'une névrose grave, mais autonome, ainsi que permet de l'affirmer l'épreuve du test. Ce même test permet dans les autres cas de démasquer le syndrome résiduel élémentaire schizophrénique, même très atténué. On le retrouve fréquemment.

Cette notion, qui me semble importante, peut permettre de mieux approcher pas mal de symptômes rencontrés dans ce syndrome, cela sans avoir recours à la littérature philosophique. Comment peut-on en effet, par exemple, investir et s'adapter au réel quand on n'arrive pas à faire la synthèse de cette réalité, quand on ne parvient pas à identifier exactement ni son moi, ni celui des autres ? Comment, dans un tel désarroi intellectuel,

ne pas aboutir à l'attitude hermétique, à la désorganisation affective et même aux idées délirantes de compensation, idées délirantes elles-mêmes paraphréniques, parce que incapables de se grouper, de se synthétiser, de se systématiser ? Comment ne pas en arriver au comportement le plus paradoxal, le plus impulsif, le plus discordant ?

Nous sommes déjà loin du sens schizophrénique, mais nous nous rapprochons pour autant du terme de discordance, si heureusement retenu par Chaslin, un peu moins bien de celui de dissociation. Ce sont les troubles de la synthèse mentale qui créent d'abord cette discordance et secondairement la dissociation. Un ataxique neurologique est évidemment discordant et dissocié dans ses commandes et ses exécutions sensitivo-motrices ; il donne avant tout l'impression d'un pantin désarticulé, car il a perdu sa *synthèse neurologique ;* il a même des « impulsions neurologiques », que l'on peut comparer aux « impulsions psychiques » du psychopathe qui nous intéresse ici. Est-ce que celui qu'on nomme un schizophrène ne donne pas aussi l'impression d'être un *pantin,* psychiquement désarticulé, atteint d'incoordination mentale, qui manque son but parce qu'il manque de mesure dans l'exécution des réponses à toutes les excitations intéroceptives, proprioceptives, viscéroceptives, extéroceptives, végétatives, etc... (parmi bien d'autres), qu'il reçoit mal ou qu'il intègre mal ? Ce sont de ces troubles que naît l'autisme pathologique, mais ce n'est pas lui qui les crée.

Certes, et c'est là une vérité de La Palice, il existe dans tout état psychopathique, quel qu'il soit, une dysharmonie, mais c'est toujours une dysharmonie explicable, qui n'aboutit pas à la vraie discordance ou à la vraie dissociation, comme dans le syndrome schizophrénique. Tout au plus, dans certaine confusion mentale aiguë, peut-on trouver un certain air de parenté, encore que très superficiel et très fugace. A la rigueur, certaines formes d'aphasies temporales syntactiques, nominales, sémantiques (il s'agit naturellement d'une comparaison grossière et d'une participation corticale très différente), pourraient avoir quelques relatives ressemblances.

La maturation et la maturité psychique. — Si ce trouble primitif de la synthèse mentale se confirmait, il faudrait se préoccuper de savoir comment se crée, se perfectionne et se stabilise ce pouvoir de synthèse selon l'âge. Il semble bien qu'il s'édifie lentement, parallèlement au développement anatomique et physiologique de l'encéphale, ainsi qu'avec l'expérience vitale et

selon le potentiel intellectuel de chaque individu. Celui de l'enfant est très incomplet par rapport à celui de l'adolescent, et ce dernier inachevé par rapport à celui de l'adulte.

On peut donc se demander si « ce schizophrène », en reculant dans le passé, en régressant, n'essaye pas d'adapter son pouvoir synthétique déficient à un stade antérieur moins exigeant.

Cette considération me conduit à la recherche d'une autre équivoque possible, celle de l'immaturité de tels malades, immaturité qu'on invoque souvent.

Tous les « schizophrènes » intelligents, en période de rémission, et les quelques-uns que j'ai connus avant leur maladie me paraissent au contraire avoir atteint précocement cette maturité intellectuelle. Cette impression se confirme quand on peut interroger les familles bien évoluées (maturation accélérée).

C'étaient souvent des sujets prématurément intelligents et, comme l'écrit Balzac à propos de Louis Lambert : « La vie de cet immense cerveau a sans doute craqué de toutes parts, comme un empire trop vaste. »

Il serait évidemment imprudent, et pas toujours conforme aux faits cliniques, de généraliser une telle supposition.

Cependant, ici encore, un examen attentif me fait retrouver une importante différence entre un névrosé et un « schizophrène ». Tous les névrotiques sont des immaturés, des retardés affectifs. A un certain moment, au cours de leurs existence, ils se sont arrêtés à une étape de maturation, dont ils ne sortent plus : tels ces Don Juan, narcisses toujours insatisfaits et capricieux, demeurés à un stade d'adolescents un peu pervers, ces psychasthéniques qui ne se décident pas à quitter le jupon maternel ; telles aussi ces femmes-enfants, hystéroïdes mythomanes, médisantes, cancanières, un peu perverses elles aussi, sexuellement curieuses, mais coquettes et craintives, qui manquent de frein, de plomb, de lest dans leurs propos et leur comportement, ou, au contraire, ces filles déjà mûres qui n'osent pas aborder franchement l'âge adulte. Ceux et celles étiquetés « schizophrènes » n'ont en aucune façon un tel comportement. En général n'existe chez eux aucune duplicité ; ils foncent frénétiquement, puis ils se retirent inexorablement, le frein casse ou se bloque. Les névrosés n'avancent pas, parce qu'ils ne peuvent pas aller plus loin ; les « schizophrènes » reculent malgré eux.

Cependant, quelquefois, il est des névrosés, à maturation retardée, mais progressive, très limités dans leur nombre, qui, tardivement, arrivent à mûrir. Il s'agit alors de névroses spé-

ciales, surtout psychasthéniques, capables d'aboutir tardivement à créer des sujets d'élite. Ce sont des névroses ascensionnelles. Le « schizophrène », même très amélioré, même guéri, peut arriver plus ou moins bien à regagner le terrain perdu, mais il n'ascensionne jamais plus. Si bien que cette cohabitation *intégrale* entre une névrose réelle et un syndrome schizophrénique me paraît douteuse, un peu comme ces états dits mixtes dont j'aurai un jour l'occasion de parler.

Ainsi, *ces périodes de rémission m'apparaissent comme cruciales pour se rapprocher au maximum du mystère de ce syndrome. A son début, on erre dans l'hypothèse et le virtuel ; à la période d'état, on s'égare dans le brouillard ; aux phases terminales, on se plonge dans la perplexité. La rémission est l'aurore boréale, où un peu plus de luminosité permet de mieux retrouver son chemin.*

En tendant le verre à cette lumière, on aperçoit la lie plus ou moins épaisse qui reste encore au fond de celui-ci et qu'il faut décanter.

V. — Psychopathologie et psychothérapie du syndrome dit schizophrénique

Les pages précédentes me conduisent obligatoirement à ce dernier chapitre.

Je ne conteste pas le mérite de ceux qui tentent d'élaborer une psychopathologie et une psychothérapie de ce syndrome.

Mais j'en suis aussi arrivé à me demander si ce n'est pas là vouloir appréhender l'insaisissable et l'infini. Il faut posséder des antennes d'une réceptivité exceptionnelle pour pouvoir saisir cet être étrange, énigmatique, fuyant et indéchiffrable qu'est ce prétendu schizophrène. Il faut aussi opérer sur un terrain bien mouvant, sans critères et sans limites. C'est de la psychopathologie polydimensionnelle. Il faut craindre toujours que tout ce que nous croyons découvrir comme essentiel est peut-être secondaire, réactionnel, et que toujours quelque chose nous échappe, qui est peut-être capital. Il m'est arrivé d'être le témoin amusé de discussions entre phénoménologiste et psychanalyste à propos précisément de la psychopathologie de la schizophrénie. Elles me rappelaient agréablement quelques passages des « Variétés » de Paul Valéry. Elles me faisaient aussi comprendre pourquoi un jeune psychologue, un peu outrecuidant, s'était laissé aller à écrire, à peu de chose près (dans une revue men-

suelle : « Réalités »), « que les psychiatres ne comprenaient rien à leurs malades, que sans l'appui de ses connaissances propres, ils pataugeraient de plus en plus ».

Encore une équivoque moderne : celle de confondre ou de mélanger l'utile et l'utilitaire. J'ai pour ma part la naïveté de penser que, bien au contraire, la psychologie n'a pu progresser objectivement que grâce à la psychiatrie, et je crois que de grands disparus comme P. Janet et G. Dumas ne me démentiraient pas.

Je sais qu'il y a beaucoup plus de licenciés ès lettres que de psychiatres et que toujours les groupes humains surpeuplés cherchent des terrains d'expansion. Et puis, cette psychiatrie de vulgarisation sur la voie publique, assimilée superficiellement par des incompétents, m'inquiète beaucoup ; je ne crois pas qu'elle soit indispensable à notre dignité et guère plus à l'intérêt de nos malades. Je me refuse personnellement à jouer les Knock, les Diafoirus ou les Cagliostro, et je préfère vivre affectivement, familialement tous les jours, avec mes malades, dans la paix de l'âme. C'est pourquoi je reviens bien vite à eux.

Le contact. — Toute la psychopathologie ou la psychothérapie des schizophrènes ne peut être basée que sur la notion de *contact.* C'est cette condition primordiale que j'essaye d'inculquer dès le début de mes conférences annuelles aux candidats au concours du médicat. Or, cet entraînement m'a permis de constater :

1° *que cette réussite du contact dépend au moins autant de l'interlocuteur médecin que du malade lui-même ;*

2° *que la généralisation de l'opinion qui dit que le schizophrène est très difficile à contacter n'est pas une loi absolue et que c'est quant au diagnostic du syndrome lui-même un critère assez incertain.*

Il y a, par exemple, des délires paranoïdes qui ont un meilleur contact que certains délires systématisés ou que certains grands mélancoliques.

D'ailleurs, il y a plusieurs sortes de contacts, il n'y a pas que le contact affectif ou vital, il y en a bien d'autres que seule une longue et patiente pratique de la psychiatrie permet de découvrir et de sentir.

Ce malade dit schizophrène est avant tout perturbé dans toute sa synthèse vitale, aussi bien intellectuelle qu'affective, instinctive ou motrice, c'est un apraxique existentiel, et c'est cela qu'il

faut traiter. Quand une jambe est cassée, on réduit d'abord la fracture, on met ensuite le membre traumatisé dans le plâtre, enfin on pratique la *rééducation*. La rééducation comporte la psychothérapie dans certaines conditions. Elle ne peut être utilement pratiquée qu'à la fin, qu'au décours de la maladie, quand le sujet commence à retrouver une part de sa cohérence, c'est-à-dire en période de rémission. C'est l'époque de la réadaptation. Mais, auparavant, il a fallu « réduire pour le mieux », par exemple traiter l'étiologie virale ou autre, si elle a été découverte, puis « mettre dans le plâtre » de Sakel ou du sommeil des neuroleptiques. Il a fallu en même temps, grâce à une chimio- et hormonothérapie rationnelle, mettre le cerveau au repos et rétablir en même temps ou ensuite, si possible, tous ses processus métaboliques, y compris les centres thermiques, du sommeil, de la vigilance (à condition naturellement de ne pas être devant des lésions irréversibles où toutes les tentatives les plus éclectiques demeurent vaines). C'est après qu'on s'adresse à la réadaptation. *C'est-à-dire qu'on s'efforce de resituer le patient en rémission dans l'espace, qu'on l'oblige à se reconnaître, qu'on tente de le faire remonter progressivement, patiemment, vers son âge réel.*

C'est là une tâche très difficile, très délicate, qui ne doit jamais être standardisée, mais qui doit au contraire s'adapter à chaque cas.

L'équivoque ergothérapique. — Il s'agit de s'efforcer de rétablir la synthèse, la cohésion et l'initiative réfléchie, *c'est-à-dire de lutter contre l'automatisme*. Quand je pénètre pour la première fois en visiteur dans un hôpital psychiatrique, on me conduit presque aussitôt vers les ateliers d'ergothérapie. Je les quitte presque toujours avec un sentiment de malaise et de gêne. Ils me rappellent par trop ces ateliers de prison avec en moins la gouaillerie ou la hargne et la vie. Ici, tout est monotonie et passivité, il y règne comme un fatalisme morose. Je ne peux ôter de mon souvenir les visages pâlis et lointains de ces « schizophrènes » encore en période d'état, tressant des paniers d'osier, collant des cartons ou ajustant des tubes et des cubes, fuyant le regard du visiteur qui les approche. J'en repars avec la conviction qu'on les plonge un peu plus dans leur automatisme et dans leur autisme et qu'ils ne sont pas à leur place. Je ne parle naturellement pas des ateliers plus évolués où des déséquilibrés, des hypomaniaques, des délirants coordonnés utilisent pour le mieux cette situation hors de la grisaille du quartier, des belotes à longueur de journées et de la criaillerie de la

T.S.F., sous le nuage épais des fumées de tabac. Je ne m'intéresse ici qu'aux authentiques schizophrènes et j'estime que leur rééducation psychomotrice ne peut être entreprise que dans des phases de rémission suffisante. Alors, à ces moments féconds, il faut faciliter leur épanouissement, non par des actes passifs, mais en développant les initiatives et sous un rythme personnel.

Une telle rééducation ne peut se faire que par les jeux de plein air, ou d'intérieur selon la saison, les sports, les compétitions, la gymnastique, la danse même, où au rythme moteur s'associe et se combine le rythme sensoriel et mental de la musique, les promenades dans un décor de pleine nature. Quand, au début de ma carrière, j'étais médecin dans un établissement psychiatrique rural, je me souviens combien étaient favorables, à de tels sujets, *même intellectuels,* les travaux de la ferme et des champs, surtout si on leur accordait quelque initiative dans leurs occupations. J'avais même remarqué que ceux qu'on affectait, par exemple, dans des bureaux, en raison de leurs capacités antérieures, s'amélioraient moins bien que les autres livrés aux *travaux manuels variés.* En effet, *la variété est, elle aussi, capitale, car elle favorise les processus adaptatifs,* tout autant que le sentiment de responsabilité ou d'interdépendance qu'elle peut faire naître. S'entêter à replacer dès que possible ce convalescent dans le cadre de son métier d'autrefois est assez souvent inopportun, car c'est le replacer dans son passé, réveiller peut-être des souvenirs d'échecs, alors qu'il faut au contraire le lancer vers un avenir nouveau. Mes succès les plus solides, dont je garde le souvenir, ont été réalisés dans ces conditions. Quand de tels sujets sont capables de reprendre leur ancienne profession, même dans de tels cas, il faut se soucier d'y apporter une certaine modification, je veux parler en particulier des membres du corps enseignant ou des P.T.T., où j'ai constaté trop souvent des rechutes qui auraient pu être évitées et auxquelles ils sont particulièrement exposés.

De quelques équivoques psychothérapiques. — J'accorde beaucoup de curiosité aux tentatives psychothérapiques de ce syndrome et je ne suis pas assez sot ou assez retardataire pour ne pas m'intéresser à tout ce qui est nouveau et acceptable. J'ai retenu la narration de succès incontestables, tout en regrettant de n'avoir pas eu la chance de pouvoir moi-même en contrôler quelques-uns.

C'est pourquoi je demeure encore assez sceptique alors que je voudrais tant avoir la foi. Je reste en effet toujours préoccupé

par cette pensée obsédante : ne met-on pas la charrue avant les bœufs ? Car, on est en si grande difficulté pour affirmer, parmi ce terme si extensible qu'est le mot « schizophrénique », quels sont les vrais et les faux syndromes de ce nom ! On pêche un peu à l'aveuglette dans un estuaire et l'on ferre les objets les plus hétéroclites, si bien qu'on ne sait plus de quoi on assure la guérison et qu'on est en droit de se demander si les cas les plus remarquables, les plus spectaculaires de réussite ne s'adressent pas plus à des névroses compliquées (qui auraient fait un transfert psychotique) qu'à de réelles hébéphrénies, ou paraphrénies paranoïdes. Jusqu'ici, la discrimination est assez malaisée et c'est ce qui trouble un esprit un peu exigeant. Car, je ne suis pas jusqu'à maintenant très convaincu de l'efficacité de la psychothérapie, psychanalytique ou non, dans les psychoses en général ; je concède seulement et sincèrement son utilité dans certains délires systématisés, affectifs, projetés, dans ces délires « en miroir » où le malade ne reconnaît plus ou ne veut plus identifier sa propre image. Il ne s'agit en fait dans de tels cas que du passage d'un état affectif pathologique élémentaire (manie ou mélancolie de la psychose maniaque dépressive) à la tentative d'objectivation xénopathique par le processus de la mauvaise foi ; mais non d'un passage névrose-psychose, car je me refuse à accepter une explication psychanalytique quelconque de la folie périodique authentique.

En dehors de ces cas limités, je place la psychothérapie dans cette branche très polychrome que j'appelle la *névrologie*.

On prône beaucoup la conversation active et prolongée, un peu bousculée, avec les schizophrènes. Une expérience, déjà longue, me permet d'affirmer qu'une telle technique est souvent excellente dans les névroses. Mais, en revanche, je crois qu'il faut peu converser avec le schizophrène, sinon on risque à nouveau de le faire culbuter dans son incoordination. Il faut, certes, *l'aborder avec sympathie et douceur, mais beaucoup plus à l'aide du geste et de la mimique que de la parole.* Quelques rares psycho-drames (pratiqués non par moi, mais par un meneur compétent) m'en ont convaincu. Je ne crois pas que ce soit par la seule psychothérapie qu'on puisse rétablir une synthèse mentale gravement perturbée (*perturbation responsable aussi bien de la discordance que du sentiment d'étrangeté,* et de bien d'autres symptômes qui créent le pseudo-roman schizophrénique).

Quand, après une thérapeutique biologique, biochimique, médicale, nous avons la chance d'aboutir à une rémission suffisante, c'est alors seulement qu'on peut envisager un traitement psychologique.

Mais comment réanimer, regrouper, réobjectiver, ce pouvoir de synthèse ? *Je crois qu'il faut opérer par étapes, par paliers de réintégration.*

1) Il importe de commencer par la rééducation psychomotrice : jeux, sports, gymnastique, danse rythmée par la musique, promenades, etc... (dont j'ai déjà parlé) ; par la rééducation de la parole articulée (récitations, déclamations, lectures à haute voix).

2) Puis, on passe à la rééducation psycho-sensorielle (rééducation des couleurs et des sons). Tout cela doit être entrepris hors du quartier et si possible hors des murs de l'établissement.

3) On aboutit conjointement à la rééducation de la mémoire, surtout, avec progression et prudence, à la rééducation de la mémoire affective, car le *négativisme s'étend souvent aux souvenirs affectifs.*

Ainsi, la synthèse mentale se rétablit peu à peu. Mais il faut savoir ménager encore un effort intellectuel trop rapide, trop prolongé, commencer par tonifier l'attention en s'adressant à ce qui intéresse le plus ce convalescent et en ordonnant un complément de thérapeutique chimique qui excite la vigilance, ainsi que la défense anti-toxique du tissu nerveux et hépatique (poudre de thyroïde à petites doses, biocholine et B 6, extraits hépatiques lyophylisés, neuroleptiques à petites doses prolongées qui ont un remarquable pouvoir adrénolytique). *Car, ma conviction est devenue totale qu'on ne peut pas séparer dans de tels cas la chimio-hormonothérapie de la psychothérapie.*

La reprise du travail intellectuel doit être prudente et doit demeurer toujours inférieure au surmenage possible antérieur. Il est même parfois obligatoire de remplacer une profession purement psychique par des occupations plus manuelles.

Il est naturellement utile de surveiller ou de modifier, à la sortie, l'entourage familial et vital (dont on a peut-être un peu exagéré l'importance, toujours à cause de cette confusion trop fréquente entre névroses et psychoses).

Au risque de passer pour un psychanalyticophobe (ce qui déformerait injustement ma pensée), je ne crois pas beaucoup, après avoir tant vu et fouillé de tels malades dans ma vie professionnelle, à la perte du lien objectal dans le sens que certains veulent lui donner. J'ai expliqué pourquoi, tout au long de cet exposé, cette rupture n'est pour moi qu'une conséquence et non une cause du trouble synthétique global. Dans ce syndrome, il

n'y a pas transfert psychotique d'une névrose à une psychose. Quand ce transfert semble possible, il s'agit de fausses schizophrénies. J'aurai l'occasion de présenter prochainement à la Société médico-psychologique quelques observations démonstratives.

Conclusions

Une fois de plus, ces considérations sur les possibles équivoques psychiatriques m'ont conduit au pied de ce mur schizophrénique que j'ai tenté aujourd'hui d'escalader. J'en arrive à estimer qu'il s'agit d'un syndrome assez bien groupé, où, selon les cas, un symptôme isolé est plus accentué que d'autres, syndrome qu'on peut rencontrer dans diverses maladies mentales. C'est là, d'ailleurs, une opinion à laquelle semble aboutir l'organisation mondiale de la santé dans son rapport sur la schizophrénie (établi par un groupe d'études, Genève, 9-14 septembre 1957).

Pour moi, et la chose apparaît assez clairement en période de rémission, il s'agit d'*un syndrome d'incoordination de la synthèse mentale*, d'une apraxie existentielle par impossibilité de coordination et d'où découlent tous les autres symptômes.

Ces troubles de la synthèse mentale paraissent être beaucoup plus psycho-neuro-physiologiques que psychogènes. Ils doivent dépendre d'anomalies métaboliques (et quelquefois lésionnelles), survenant sur des régions électives de l'encéphale, *particulièrement vulnérables à un certain âge de l'existence* (entre la puberté et la ménopause), perturbant cette synthèse globalement, mais en partant peut-être de ses composantes instinctivo-affectives. Je ne crois pas qu'il y ait un rapport de cause à effet entre lui et une névrose préexistante. Il peut y avoir seulement coexistence transitoire avant la déstructuration de cette névrose.

Il est impossible dans le traitement de ce syndrome de séparer la thérapeutique chimique, hormonale et anti-toxique de la psychothérapie, cette dernière étant surtout réservée aux périodes de rémission.

G. Durtal écrivait qu'il fallait être courageux pour être psychanalyste ; je pense qu'il faut l'être encore plus, en ce moment, pour rédiger un *Précis* de psychiatrie, étant bien entendu que, dans la langue française, le mot « précis » signifie « sans équivoque ».

ASPECTS PSYCHOPATHOLOGIQUES DES GASTRECTOMISÉS CARENCÉS

PAR

Victor MELZER et Jacob VERNEA (de Bucarest)

Il est très rare, et c'est seulement avec beaucoup d'hésitation, qu'on attribue dans la clinique une affection psychique à une carence de nutrition [W. Schulte (37)]. L'examen des victimes des camps de concentration de la deuxième guerre mondiale [Simonart (35), Spillane (38), Hirscher (10), Uehlinger, Gsell et leurs collaborateurs (40)] a mis en lumière la présence des troubles psychiques comme une conséquence de la sous-alimentation. Greffe, Bronfmann et Schurmann (8), Lafon et collaborateurs (17) ont étudié les troubles psychiques associés à l'achylie.

Quant aux troubles des gastrectomisés, Petri (1937) (31), Norgaad (1942) (26) réalisent, par la résection gastrique des chiens et des porcs, des modifications cliniques et anatomiques du type de la sclérose combinée, observée aussi chez l'homme après gastrectomie Bastrup-Madsen (3). Klima (15), Lafon (17) signalent des polynévrites après la résection gastrique de l'homme. Viallefont (41) cite la névrite optique et Lafon (17) des crises comitiales. Tandis que Kalk (12) considère que les troubles ainsi nommés névrotiques sont conditionnés d'une manière réflexe par des modifications à caractère local (ulcère peptique ou inflammation de la muqueuse), Boller (4) signale des troubles psychiques aigus, comme suite de l'hypoglycémie, et insiste sur leur importance pour la médecine légale. Le même auteur parle de la névrose des gastrectomisés, sans en expliquer pourtant le mécanisme pathogénétique. Lambling (18), Cattan et collaborateurs (6) ont le mérite d'avoir signalé des phénomènes de carence chez les gastrectomisés, mais ils n'expliquent pas les troubles névrotiques de ces maladies par la carence. Ce n'est que ces derniers temps que Hillemand (9), Morin (25) (1955), puis

Texter et Moeller (39) ont signalé l'asthénie, non seulement physique, mais aussi intellectuelle, dans le cadre du syndrome carentiel post-gastrectomique. Poli (32), en examinant 557 gastrectomisés, signale entre autres des troubles neuro-psychiques.

Etant donné que dans la littérature on n'a pas insisté sur la génération par la carence des troubles psychotiques (du type psychose symptomatique), nous estimons que la présentation des cas suivants est justifiée :

La malade S... Ioana, âgée de 59 ans, ménagère, a subi une résection gastrique il y a deux ans, à cause d'un ulcère duodénal qu'elle avait depuis quatorze ans.

Une année après la résection apparaissent aux membres inférieurs des œdèmes qui deviennent massifs et s'étendent sur le thorax, les lombes, et même aux membres supérieurs. Elle est hospitalisée dans notre clinique au mois de février 1953.

Au point de vue clinique, elle présente des crises de tachycardie paroxystique, glossite Hunter, ragades commissurales, vergetures rouges sur les flancs. L'examen du suc gastrique montre anacidité ; glycémie, 0,77 g. ‰ ; anémie hypochrome ; hypoprotéinémie, 55,5 g. ‰ ; le rapport A/G est de 0,80 ; épreuves de disprotéinémie positives.

Six mois avant l'hospitalisation, la malade devient de plus en plus apathique et indifférente, négligeant les besognes du ménage, tandis que jusqu'alors elle avait été très active. Elle oublie ce qu'on lui dit et elle ne peut plus concentrer son attention.

A l'examen psychique, la malade est alitée, ayant tendance à ne pas faire de mouvements spontanés. Elle ne fait aucune attention à ce qui se passe autour d'elle. Elle peut s'orienter dans l'espace, mais elle est incapable d'indiquer la date, l'année ou la saison. La pensée est lente, extrêmement pauvre en idées. Le parler est lent, monotone, la voix est faible, elle ne peut formuler ses réponses qu'en phrases brèves que parfois elle ne peut mener jusqu'au bout. La mémoire est affaiblie, elle ne se rappelle même plus depuis quand elle est mariée. Cet état de torpeur dure deux à trois semaines et s'améliore parallèlement à la diminution des œdèmes et des autres troubles de carence, sous l'influence du régime hyperprotidique.

Le malade Radu O..., serrurier, 61 ans, souffrait d'une maladie ulcéreuse depuis 1947, pour laquelle il subit une résection gastrique en 1952. Sept mois après l'opération il est de nouveau hospitalisé avec une asthénie prononcée, des œdèmes malléolaires et des vomissements. Après la sortie de l'hôpital, les souffrances persistent, quoique très améliorées.

Au mois de mai 1954, il a été hospitalisé pour la quatrième fois. A l'examen clinique, on constate des œdèmes accentués des membres inférieurs, des lombes et du scrotum : les téguments sont pâles, secs, et présentent une desquamation farineuse ; la pilosité axillaire man-

que ; on remarque des vergetures rouges sur les cuisses et les flancs ; le malade a la sensation permanente de froid. Au point de vue radiologique, la bouche anastomotique fonctionne bien. Il n'y a pas de traces d'ulcère peptique. L'examen de laboratoire révèle une anémie hypochrome accentuée (2.300.000), anisomacrocytose et anisochromie, hypoprotéinémie de 49 g. ‰ à un rapport A/G de 0,82 ; électrophorèse : albumines 28,6 %, α_1-globulines 6,5 %, α_2-globulines 6,5 %, β-globulines 16,2 %, γ-globulines 42,2 % ; réactions des disprotéinémies positives ; anacidité gastrique ; glycémie 0,77 g. ‰ ; cholestérol 1,25 g. ‰.

Pendant l'hospitalisation, le malade a présenté des troubles psychiques prononcés. Immédiatement après son arrivée à l'hôpital, il était presque tout le temps alité, somnolent, il répondait difficilement aux questions posées, en se contentant de deux ou trois mots. L'attention spontanée et provoquée, la mémoire de fixation et d'évocation très diminuée, sont orientées au point de vue autopsychique et seulement partiellement au point de vue allopsychique. Le raisonnement est défaillant, le calcul impossible, même s'il ne s'agit que de petits chiffres, le parler lent, à petites phrases. Cet état d'obnubilation marquée, qui à certaines périodes s'accentue jusqu'à l'état de torpeur, s'améliore sous l'influence du traitement par régime hyperprotidique, en même temps que l'état général, le malade pouvant s'orienter parfaitement tant dans l'espace que dans le temps. Pourtant des troubles psychiques du type paranoïaque apparaissent : il interprète tout ce qui se passe autour de lui comme des manifestations hostiles à son égard, il a l'impression qu'il est persécuté et négligé par le personnel sanitaire, ainsi que par les autres malades. Toutefois, il est à remarquer que ces idées de persécution n'avaient pas de caractère systématique et il n'expliquait pas pour quelles raisons il était persécuté. Ces troubles ont disparu eux aussi après trois semaines environ, parallèlement à l'amélioration de l'état général.

Le malade I... Nicolaie, 63 ans, ayant subi une résection gastrique à cause d'un ulcère à l'âge de 61 ans, a été hospitalisé au mois d'avril 1955. Il présentait de grands œdèmes aux membres inférieurs et dans la région des lombes. On constate également une maladie mitrale. Réaction Bordet-Wassermann du sang positive, rapport gravimétrique A/G 0,89 ; électrophorèse : albumines 22,6 %, α_1-globulines 4,8 %, α_2-globulines 5,6 %, β-globulines 19,4 %, γ-globulines 47,6 %. Les œdèmes, ainsi que les autres troubles, ont cédé au traitement hyperprotidique, auquel on a associé de la pénicilline pour le traitement de la syphilis.

En décembre 1955, le malade est hospitalisé de nouveau dans un état semblable à celui dans lequel il avait été hospitalisé la première fois. (Il n'a pas suivi le régime hyperprotidique recommandé). A l'examen neurologique, il présente une légère hémiparésie droite, avec une légère aphasie mixte, variable d'un jour à l'autre, à certains

moments à peine perceptible. Il a présenté au cours de la période d'hospitalisation une parésie de la VI[e] paire, qui a persisté à peu près dix jours. Les réflexes achilléens étaient abolis. Le fond d'œil montre une artériosclérose diffuse, sans accidents de transsudat. Au point de vue psychique, le malade se trouve dans un état de légère obnubilation, l'attention spontanée, ainsi que celle provoquée, présentent une fatigabilité marquée. La mémoire de fixation et d'évocation est affaiblie, le calcul mental presque normal avec des chiffres jusqu'à 20, déficitaire pour les chiffres plus grands. Le malade écrit difficilement à cause de la parésie. Les premiers cinq à six mots sont correctement et assez clairement écrits, mais au fur et à mesure qu'il écrit les mots deviennent de plus en plus inintelligibles. Il présente de la bradykinésie, bradylalie, bradypsychie, manque d'initiative et de fermeté. Aux dires de sa femme, nous apprenons que chaque jour (même quand l'aphasie était presque imperceptible), il formait des phrases dépourvues de sens ; par exemple : « Qui est-ce qui a pris mes pantalons ? », et, dès qu'on attirait son attention, il répliquait en s'excusant : « C'est une de mes étourderies... » A trois ou quatre reprises, pendant son séjour à l'hôpital, il a eu des crises d'agitation nocturnes : il faisait semblant de lutter contre quelqu'un, il essayait de descendre du lit, il criait, puis il prononçait des phrases courtes et claires, par exemple : « Ne sois pas fâchée de ce que je t'ai trop fâchée. » A la suite de pareilles crises, le lendemain il était confus et l'aphasie était plus accusée.

Après le traitement hyperprotidique, les œdèmes cèdent et les crises de confusion nocturnes cessent.

Le diagnostic différentiel s'impose alors, vu les signes de syphilis qu'il présente : au point de vue cardiaque, aortite et maladie mitrale ; au point de vue humoral (réaction Bordet-Wassermann du sang positive) ; au point de vue neurologique, pupilles à contour irrégulier (quoiqu'elles réagissent à la lumière et à la distance), abolition des réflexes achilléens, parésie passagère de la VI[e] paire. Le diagnostic étiologique de l'hémiparésie et des troubles psychiques de type apparemment démentiel, présenté dans le cadre du tableau clinique décrit, pose le problème d'une neurosyphilis, d'une paralysie générale. Le fait que les troubles se sont améliorés, au point de disparaître avec un régime hyperprotidique, parallèlement à la disparition des œdèmes (ce qui n'est pas valable pour une paralysie générale non traitée), nous détermine à attribuer un rôle essentiel à la carence protéique. Nous supposons que par ce mécanisme, en même temps que les œdèmes sous-cutanés, un œdème cérébral s'est produit, ce qui, à cause de l'artérite syphilitique, a produit l'hémiparésie et les troubles psychiques.

Le cas Ichim pourrait être interprété également comme une encéphalopathie portale, étant conditionné par une hyperammo-

niémie causée par une cirrhose hépatique révélée à l'examen clinique et nécroptique [Köppich et ses collaborateurs (16) ; Păun et Gheorghin (30)].

Nous estimons pourtant que la carence est la première en cause au point de vue pathogénique, en produisant autant de modifications hépatiques que de modifications cérébrales (1), dans le sens d'une gliofibrose à atrophie cérébrale. Nous n'avons pas pu obtenir la preuve nécroptique cérébrale, mais les troubles psychiques et neurologiques plaident en faveur d'une pareille lésion cérébrale.

On remarque dans ces trois cas, comme signes communs, un état d'obnubilation qui va jusqu'à la pseudo-démence ou jusqu'à un état de confusion, dans le cadre duquel apparaissent des troubles de type paranoïaque dans le 2e cas, et des crises d'agitation et hémiparésie dans le 3e cas, avec une étiopathogénèse, il est vrai, plus complexe.

Ce qui est caractéristique pour tous ces cas, c'est l'amélioration évidente par le régime hyperprotidique.

En faveur de la génération par la carence de ces troubles, plaident :

1) l'association avec d'autres nombreux signes de carence (œdèmes, etc...), ce qui constitue la preuve clinique ;

2) les modifications de la protéinémie (la preuve humorale) ;

3) l'amélioration par le régime hyperprotidique (la preuve thérapeutique).

Pour comprendre les raisons pour lesquelles apparaissent des troubles neuro-psychiques chez les gastrectomisés carencés, on doit montrer : le mécanisme de la spoliation des protéines de l'organisme des opérés (résection gastrique) et l'importance de ces protéines pour le métabolisme du système nerveux central. En tenant compte de la complexité du métabolisme du système nerveux, on pourrait entrevoir un métabolisme prédominant énergétique, fondé surtout sur l'oxygène et le glucose, et un autre structural, fondé surtout sur le fer et les protéines. Tandis que la cellule nerveuse est, d'une façon surprenante, pauvre en glycogène, qui s'épuise très vite, de sorte que les troubles de la carence des glucides s'installent brusquement, le contenu de la cellule nerveuse, et par conséquent sa réserve en protéines, est grand et les symptômes de la carence protéique s'installent insidieusement, après une période de latence.

Voilà brièvement le mécanisme de production de la carence

protéique chez les gastrectomisés. Comme facteur favorisant, le régime des malades était souvent, dès la période qui précédait l'opération, intempestivement hypoprotéique. A cette carence protéique latente venait s'ajouter l'influence de la résection gastrique, non pas par l'opération elle-même (à la suite de laquelle des pertes importantes de sang et par conséquent de protéines ne se produisent pas, vu l'excellente technique de la chirurgie de nos jours), mais par la période de sous-alimentation qui suit l'opération (22), à laquelle s'ajoutent l'absence d'une partie de l'estomac et ses conséquences mécaniques et humorales. La carence protéique est donc produite par :

ingestion diminuée (minus apport) ;

digestion diminuée par : la diminution du HCl et des pepsines nécessaires à la digestion des protéines, l'absence d'un réservoir suffisant avec des parois qui ne sont pas en état de brasser les aliments ;

résorption au niveau du tube digestif diminuée par le transit accéléré et sous-fermentation ;

synthèse diminuée des protéines dans le foie ;

déperdition de protéines (transit accéléré gastrique et intestinal par l'absence du pylore, hémorragies).

La progression trop rapide du contenu alimentaire dans l'intestin grêle a pour conséquence la décomposition insuffisante des protéines et des substances grasses [W. Lübken (20)], et la diminution de la résorption digestive par l'insuffisance du pancréas, due au fait que celui-ci ne reçoit plus des stimulants réflexes du duodénum (car les aliments ne passent plus par le duodénum). La destruction par l'opération de l'innervation vagale, avec tous les troubles de la dynamique du tube digestif, contribue également, ainsi que les éventuelles complications post-opératoires (troubles de fonction de l'anastomose-reflux, stase en anse afférente), à l'apparition de la carence protéique.

Comme un résultat de ces troubles, on obtient moins d'aminoacides, qui entrent d'une part dans la constitution des vitamines, hormones et enzymes [V. Schilling (33)], d'où résultent : hypovitaminoses, hypofonctions hormonales, hypofonctions fermentatives, et d'autre part entrent dans la structure de toutes les cellules, y compris les cellules nerveuses (27, 36).

La substance nerveuse grise comprend plus de 50 % de protéines et la substance blanche à peu près 25 %. Les enzymes respiratoires, qui sont localisées surtout dans les mitochon-

dries (42) (donc dans la substance grise), ont elles aussi un substratum protéique. L'intensité des processus métaboliques dans la substance grise dépasse considérablement celle de la substance blanche [C. X. Vladimirov (44)]. Le transport des ions dans le tissu nerveux s'accomplit également à base de substances protéiques (hémo- et flavoprotéides, la protéide de la thyamine et de l'amide nicotinique). De même, les chromatines-thymochromatines et hétérochromatines — composées d'acides nucléiques différents — sont implicitement liées au métabolisme des protéines de la cellule nerveuse. Il est évident qu'une carence protéique diminuera automatiquement l'activité des enzymes, ce qui, outre l'anoxie et le manque de glucose (5), constitue l'un des facteurs pathogénétiques les plus importants. Pour le renouvellement de la structure de la cellule nerveuse (métabolisme structural du système nerveux central), les protéines et les lipoïdes [E. Klenk (14)] sont nécessaires [Palladin-Wertheimer (28, 43)].

Le métabolisme des protéines est intimement lié à celui du complexe vitaminique B (7) – qui stimule la résorption et l'utilisation des amino-acides. La vitamine B_1 est détruite dans un milieu alcalin (tel est le cas des opérés, résection gastrique) et, d'autre part, la bio-synthèse des autres composantes du complexe B, qui a lieu dans l'intestin, souffrira par la suite de l'accélération du transit. D'ailleurs, beaucoup de troubles neuropsychiques des opérés rappellent ceux des avitaminoses B et peuvent être attribués à ces avitaminoses. Dès 1934, Morawitz (23) signale l'apparition de la pellagre, après la résection gastrique.

Les troubles du métabolisme protidique, après la résection gastrique, doivent être mis en relation avec l'insuffisance de vitamine B_{12}, — qui exerce une influence sur les protéines nucléiques et la fonction du nucléole —, en participant à la synthèse de l'acide thymonucléique (13). Outre cette influence directe, exercée sur le métabolisme protéique de la cellule nerveuse, la carence protéique prolongée exerce également une influence indirecte, en donnant naissance à l'œdème cérébral. Celui-ci apparaît dans le cadre des œdèmes généraux et modifie l'irrigation du cerveau, en produisant l'anoxie locale, la lésion des cellules endothéliales, et l'accroissement de la barrière hémato-encéphalique (qui constitue un élément physiologique et non morphologique). Si les troubles persistent, des modifications histologiques deviennent manifestes, comme la prolifération de la névroglie et du tissu vasculaire conjonctif.

D'ailleurs, ces troubles sont plus généraux, car les gastrecto-

misés carencés présentent la fibrose d'autres organes (le foie, le pancréas) [G. Moretti (24), S. M. Simler (34)]. Il y a une modification secondaire des cellules ganglionnaires, si l'infiltration plasmatique, par son contenu protidique et sa grosseur, gêne la respiration cellulaire. Des fentes apparaissent alors et des cavités dans les tissus, status spongiosus, atrophie cérébrale. Egalement, la disprotéinémie, en produisant des modifications dans la constitution des hématies [Jagnov et coll. (11)], contribue là aussi indirectement aux troubles d'hématose de l'encéphale. Macarecew (21) apporte des faits expérimentaux pour démontrer le rôle des protéines alimentaires sur l'activité réflexe conditionnée du système nerveux central.

Ces quelques données concernant l'importance des protéines pour le système nerveux central ont le but d'expliquer la génération des troubles psychiques par carence protéique.

D'autre part, l'apparition de certains troubles psychiques dans les disprotéinémies de carence pose le problème de la modification du tableau des psychoses par l'existence de la carence. Baruk (2), T. Parin (25), Lichter (19) ont insisté sur la carence des malades psychiques.

Ainsi, un cercle vicieux peut survenir : la psychose favorise la carence, et la carence influe d'une manière négative sur la psychose.

Conclusions

Les modifications neurologiques et psychopathologiques chez les gastrectomisés sont les conséquences incontestables des troubles de nutrition par une insuffisance d'apport et d'utilisation. Elles ont été favorablement influencées par un régime protidique et par le traitement avec acides aminés et vitaminés. L'apparition des troubles mentaux psychotiques est exceptionnellement rare, et ce n'est pas leur rareté qui justifie cette présentation, mais parce que de pareils cas mettent en lumière l'importance de la carence protéique dans la genèse des troubles psychiques et la nécessité du traitement adéquat.

Résumé

Les auteurs présentent trois cas de résection gastrique, qui, dans le cadre du polymorphisme symptomatique de la carence protéique, présentent des phénomènes neurologiques et surtout

psychiques majeurs (de type psychose), et qui ont cédé à un régime hyperprotidique (fromage et viande) et au traitement intraveineux avec acides aminés. Suivent des considérations physiopathologiques afin d'expliquer le mécanisme pathogénique des troubles psychiques chez les gastrectomisés carencés.

Travail exécuté dans la II^e^ Clinique médicale de l'Hôpital I. C. Frimu
(*Directeur :* Prof. D^r^ S. Iagnov, décédé)

BIBLIOGRAPHIE

1. Albert (E.). — Wechselwirkung zwischen Gehirn und Leber. *Colloquium,* Springer, 1952, Berlin-Göttingen-Heidelberg.
2. Baruk (H.). — *Annales médico-psychologiques,* oct. 1945, n° 3, t. II.
3. Bastrup-Madsen (P.). — *Acta Medica Scand.,* vol. 147, fasc. VI, 1954.
4. Boller (R.). — *Der Operierte Magen,* Urban et Schwartzenberg, 1947, Wien.
5. Büchner (F.). — *Klin. Wochz.,* n° 29-30, p. 777, 1956.
6. Cattan (R.), Carasso (R.) et Frumusan (P.). — *Semaine des hôpitaux,* 26, p. 3812-3815, 1950.
7. Delay (J.), Thuillier (J.) et Volmat (R.). — *Semaine des hôpitaux,* 30, *24,* p. 1488-1494, 1954.
8. Greffe (de), Bronfmann et Schurmann. — *Acta Neurol. Psych. Belgica,* 49, 2, p. 81-85, 1949.
9. Hillemand (P.). — *Revue du praticien,* t. V, n° 11, p. 1099-1102, 1955.
10. Hirscher (H.). — Unterernährung und Somatische Resistenz. *Geet. u. Portig G.K.,* Leipzig, 1953.
11. Jagnov (S.), Dumitrescu (M.), Cucu (N.) şi Crainicescu (E.). — *Probleme de Terapeuticâ,* vol. III, p. 69-91, 1956, Editura Academiei R.P.R., Bucarest.
12. Kalk. — *Bergmann's Handbuch der Inneren Medizin,* Berlin, Springer, 1953. *Verslauuns organe,* vol. III.
13. Kathleen (H.) and Kon (S. K.). — *Brit. J. Nutrit., 10,* p. 39, 50, 1956.
14. Klenk (E.). — Die Chemie und der Stoffwechsel des Nervengewebes, 3, *3^e^ Colloquien,* Springer, 1952, Berlin-Göttingen-Heidelberg.
15. Klima (R.). — *Wiener Klinische Wochenschrift,* 421, p. 361, 1954.
16. Köppich (F.), Blanc (G.), Gheorghescu (B.). — *Medicina Internâ,* n° 2, p. 254-264, 1957.
17. Lafon (R.), Pagès (P.), Labage (R.) et Temple (J.-P.). — *Revue neurologique,* n° 5, sem. II, t. 91, p. 321-329, 1954.
18. Lambling (A.), Conte (M.), Boissier et Erfmann. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 65, p. 161-164, 1949.

19. Lichter (C.). — *Communication personnelle,* Bucarest, 1947.

20. Lübken (W. Z.). — *Klin. Med.,* 151, p. 481-492, 1954.

21. Macarecev. — *Jurn. Vissei Nervnoi,* vol. II, n° 2, 1952.

22. Melzer (V.). — *Medicina Internă,* n° 2 (6), série B, p. 836-840, 1956.

23. Morawitz (M.). — *Archiv Verdauungskrank.,* 55, 3, 1934.

24. Moretti (G.) et Geyer (A.). — *Presse médicale,* n° 11, p. 226-231, 1956.

25. Morin (M.), Graveleau (J.), Lafon (J.), Lalet (R.) et Pérol (L.). — *Presse médicale,* 63, 1798-1801, 1955.

26. Norgaad, cité par Lafon (R.), etc. — *Rev. neurol.,* n° 5, sem. II, t. 91, p. 321-329, 1954.

27. Opitz (E.). — Chemie und Stoffwechsel des Nervengewebes. *Colloquium,* Springer, 1952, Berlin-Göttingen-Heidelberg.

28. Palladin (A. V.). — *Wiener Klinische Wochenschrift,* p. 473, 1954.

29. Parin (P.). — *Schweizer Archiv f. Psychiatrie u. Neurologie,* 72, 231, 1953.

30. Paun (R.) şi Gheorghiu (T.). — *Medicina Internă,* p. 1021-1033, iulie 1957.

31. Pétri, cité par Lafon (R.), etc. — *Rev. neurol.,* n° 5, sem. II, t. 91, p. 321-329, 1954.

32. Poli (M.). — *Gastroenterologia* (Basel), 82, n° 5, p. 253-269, 1954.

33. Schilling (V.). — Préface à Hirscher (H.). *Unterernährung und Somatische Resistenz,* Leipzig, 1953.

34. Simler (M.). — *Sem. des hôp.,* n° 16, p. 931, 1956.

35. Simonart (Ed.-F.). — *La dénutrition de guerre,* 1947. Ed. Acta Medica Belgica, et Maloine, Bruxelles-Paris.

36. Schoen (R.). — *Die Ernährung,* Springer, Berlin, 1952.

37. Schulte (W.). — *Der Nervenarzt Jahrg.,* 24, Heft 10, 20 octobre 1953, p. 415.

38. Spillane (J. D.). — *Nutritional desorders of the nervous system,* Edinbourgh, E.S. Livingstone Ltd., 1947.

39. Texter (E. C.) and Moeller (R. H. C.). — Amer., 47. *Digest Dis.,* n° 51, p. 387-398, 1956.

40. Uehlinger (E. Gsell. A.), Hottinger (A.). — *Hungerkrankheit. Hungerödem, Hungertuberkulose,* Basel, Benno Schwabe, 1948.

41. Viallefont, cité par Lafon (R.), etc. — *Rev. neurol.,* n° 5, sem. II, t. 91, p. 321-329, 1954.

42. Weil-Malherbe. — Die Chemie und der Stoffwechsel des Nervengewebes. *Colloquium,* Springer, 1952.

43. Wertheimer (N.). — *Studiul intensităţii refacerii proteinelor în sistemul nervos central cu ajutorul sulfului radioactiv,* Editura Academiei R.P.R., 1954.

44. Wladimirov (G. J.). — Funktionelle Biochemie des Gehirns. *Volk und Gesundheit,* 1954, Berlin.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

fondée le 26 avril 1852
reconnue comme établissement d'utilité publique
par décret du 11 décembre 1867

LISTE

des présidents, secrétaires généraux et trésoriers de la Société médico-psychologique depuis sa fondation (1852-1959)

Présidents (1)

1852-1853	MM. G. Ferrus.	1878	MM. J. Baillarger.
1853-1854	P. Gerdy.	1879	Prosper Lucas.
1854-1855	P. Buchez.	1880	H. Legrand du Saulle.
1855-1856	J.-B. Parchappe	1881	J. Luys.
1856-1857	J.-L. Peisse.	1882	Dally.
1857-1858	J. Baillarger.	1883	A. Motet.
1858-1859	L. Cerise.	1884	A. Foville.
1859-1860	U. Trélat.	1885	H. Dagonet.
1861	A. Brierre de Boismont	1886	Armand Semelaigne.
1862	Adolphe Garnier.	1887	V. Magnan.
1863	L. Delasiauve.	1888	J. Cotard.
1864	J.-J. Moreau de Tours.	1889	Jean-Pierre Falret.
1865	J. Girard de Cailleux.	1890	B. Ball.
1866	Félix Voisin.	1891	Bouchereau.
1867	Paul Janet.	1892	Théophile Roussel.
1868	R. Brochin.	1893	J. Christian.
1869	Constans.	1894	Auguste Voisin.
1870-1871	E. Lasègue.	1895	Paul Moreau de Tours.
1872	Jules Falret.	1896	Eugène Charpentier.
1873	L. Lunier.	1897	Paul Garnier.
1874	Ch. Loiseau.	1898	H. Meuriot.
1875	J. Blanche.	1899	Jules Voisin.
1876	Dumesnil.	1900	V. Magnan.
1877	E. Billod.	1901	A. Joffroy.

(1) Fondée le 26 avril 1852, la Société médico-psychologique fut présidée d'abord par Ferrus et, jusqu'en 1860, choisit en juillet son président annuel. A partir de 1860, le président fut élu à la séance de décembre pour entrer en fonctions au mois de janvier.

1902	MM.	A. Motet.
1903		Gilbert Ballet.
1904		Brunet.
1905		Ch. Vallon.
1906		M. Briand.
1907		G. Deny.
1908		J. Séglas.
1909		Legras.
1910		F.-L. Arnaud.
1911		P. Sérieux.
1912		M. Klippel.
1913		René Semelaigne.
1914-1916		A. Vigouroux.
1917		Ph. Chaslin.
1918		Henri Colin.
1919		J.-M. Dupain.
1920		M. Trénel.
1921		Fl. Pactet.
1922		Ed. Toulouse.
1923		A. Antheaume.
1924		V. Truelle.
1925		J. Roubinovitch.
1926		P. Sollier.
1927		M. Legrain.
1928		Raoul Leroy.
1929		Pierre Janet.
1930		J. Capgras.
1931		Henri Claude.
1932	MM.	L. Marchand.
1933		Georges Dumas.
1934		R. Mignot.
1935		Th. Simon.
1936		Cl. Vurpas.
1937		René Charpentier.
1938		A. Fillassier.
1939		M. Laignel-Lavastine.
1940		P. Guiraud.
1941		Achille Delmas.
1942		A. Barbé.
1943		H. Beaudouin.
1944		J. Lhermitte.
1945		A. Baudouin.
1946		G. Demay.
1947		Eug. Minkowski.
1948		A. Fribourg-Blanc.
1949		G. Heuyer.
1950		X. Abély.
1951		H. Wallon.
1952		G. Collet.
1953		D. Santenoise.
1954		B. Logre.
1955		Paul Abély.
1956		Bonhomme.
1957		Adrien Borel.
1958		Michel Cénac.
1959		Jean Dublineau.

Secrétaires généraux

1852-1856	MM.	A. Dechambre.
1856-1858		L. Cerise.
1858-1859		A. Brierre de Boismont
1859-1861		Th. Archambault.
1862-1866		R. Brochin.
1867-1873		Ch. Loiseau.
1873-1881		A. Motet.
1882-1920		Ant. Ritti.
1920-1930	MM.	Henri Colin.
1930-1935		René Charpentier.
1936-1940		P. Courbon.
1941-1942		J. Vié.
1943-1952		J. Dublineau.
1953		Paul Abély.
1954-1955		Xavier Abély.
1956-1959		Paul Abély.

Trésoriers-Archivistes

1852-1855	MM.	C.-F. Michéa.
1855-1861		R. Brochin.
1862-1871		H. Legrand du Saulle.
1872-1892		Auguste Voisin.
1893-1897		Jules Voisin.
1898-1902		Brunet.
1903-1908		A. Antheaume.
1908-1920	MM.	F. Pactet.
1921-1931		R. Mallet.
1931-1936	Mme	L. Thuillier-Landry.
1937-1946	MM.	G. Collet.
1947-1952		P. Menuau.
1953-1959		O. Garand.

BUREAU POUR 1959

Président : M. Jean Dublineau.
Vice-Président : M. Jean Delay.
Secrétaire général : M. Paul Abély.
Trésorier-Archiviste : M. O. Garand.
Secrétaires des séances : MM. Jean Lafon et Lionel Vidart.

LISTE DES MEMBRES établie le 15 janvier 1959 (1)

Membres titulaires honoraires (25)

Membres titulaires depuis :			*Membres titulaires* depuis :		
1910.	MM.	Piéron.	1931.	MM.	J. Hamel.
1911.		Marchand.	—		Hesnard.
—		René Charpentier.	—		Lagriffe.
1920.		Th. Simon.	—		Jean Lépine.
1924.		Guiraud.	—		Bourguignon.
1927.		Minkowski.	—		Vignaud.
1930.		Guillain.	—		Bonhomme.
—		André-Thomas.	1934.		Brissot.
—		Fribourg-Blanc.	—		Lerat.
—		Génil-Perrin.	1935.		Porc'her.
1931.	Mme	Thuillier-Landry.	1939.		Beaussart.
—	M.	Wallon.	1944.		Adam.
—		Jacques Baruk.			

Membres titulaires (100)

Membres titulaires depuis :			*Membres titulaires* depuis :		
1920.	MM.	Barbé.	1926.	MM.	Logre.
1924.		J. Lhermitte.	1927.		D. Santenoise.

(1) Les candidats au titre de *membre titulaire, membre correspondant national* ou *membre associé étranger* de la Société médico-psychologique, doivent adresser au secrétaire général, en même temps que leur lettre de candidature, une liste de titres et travaux scientifiques et un exemplaire de leurs publications.

Membres titulaires
depuis :

1927. MM. H. Beaudouin.
1930. Heuyer.
— Xavier Abély.
1931. Paul Abély.
— Vinchon.
— Henri Baruk.
— A. Borel.
— Collet.
— Targowla.
— Péron.
— Gouriou.
— P. Combemale.
— Euzière.
— Hesnard.
— Lauzier.
— Nayrac.
— A. Porot.
— Vieux.
— Largeau.
1932. Cénac.
1937. Pommé.
— Martimor.
— Allamagny.
— Villey-Desmeserets.
1938. Chatagnon.
1939. Le Savoureux.
— Dublineau.
1940. Montassut.
— Henri Ey.
— Bessière.
— Picard.
1941. Mlle Cullerre.
— M. Jean Delay.
1942. MM. Menuau.
— Rondepierre.
— Delmas-Marsalet.
— Hyvert.
1943. Cossa.
1944. Riser.
1945. J. Dechaume.
1946. Masquin.
— Chanès.
— Michaux.
— Male.
— Teulié.
— Lagache.
— Sivadon.
— Daumézon.

Membres titulaires
depuis :

1947. Donnadieu.
— Hazemann.
— Gardien.
— Leconte.
— Le Guillant.
— Gallot.
— Soulairac.
— Tison.
1948. W. Aubrun.
1949. Rouart.
— Bergeron.
— Pottier.
— Schaeffer.
1951. David.
— Garand.
— Crémieux.
— Tusques.
— Meignant.
— Vullien.
1952. J. Borel.
— Hécaen.
— Caron.
— Lôo.
1953. Aubin.
— Sutter.
— M. Porot.
1954. Alluz.
1955. Lafon.
— J.-F. Buvat.
— Follin.
— Deshaies.
— H. Mignot.
— Scherrer.
— Beley.
— Fromenty.
— Deniker.
— V.-J. Durand.
1956. Verdeaux.
— Leyritz.
1957. Boittelle.
— Bonnafé.
— Hamon.
— Girard.
1958. J. Lafon.
— L. Vidart.
— P. Pichot.
— P. Bernard.
— Coirault.

Membres correspondants nationaux

Membres correspondants depuis :

1913. MM. Voivenel.
1920. Vian.
1924. Prince.
1925. Gilbert Robin.
1930. Alajouanine.
— Delaville.
1931. Gonnet.
— Gonnet.
— Macé de Lépinay.
— Lamache.
— Grimbert.
— Labuchelle.
— Ernst.
— Artur.
1932. Mestrallet.
— P. Lassalle.
— Trivas.
— Burckard.
1933. Cuel.
— Daussy.
1934. Léculier.
— Mareschal.
— Lacan.
— Mme Volkringer.
— MM. Bargues.
— Frey.
1935. Durand-Saladin.
— J. Lassale.
— Dupytout.
— Trillot.
— Leclercq.
— Casalis.
— Mme Humbert-Derombies.
— M. Rubenovitch.
1936. Mme Masson.
— Mlle Deschamps.
— MM. Mans.
— Feuillade.
1937. Briau.
— Pierson.
— L. Anglade.
— Doussinet.
— Jean Royer.
1938. Ferdière.

Membres correspondants depuis :

1938. MM. Frétet.
— Fail.
— Ducoudray.
1939. Pierre Royer.
— Bardenat.
— Fortineau.
— Géraud.
1940. Menger.
— Couléon.
— Mlle Rousset.
— MM. Adnès.
1941. Lamarche.
— Alexandre Sizaret.
1942. Devallet.
— Coulonjou.
— Mlle Jacob.
— MM. Bouvet.
— Neveu.
— Fau.
— Maurice.
— Valence.
— Hugues.
1943. Fouquet.
— Rivière.
— Perrot.
— Pagès.
— Laboucarié.
— Perrin.
1944. Carrot.
— Duchêne.
— Coulon.
— Letailleur.
— Bachet.
1945. J. Naudascher.
— G. Néron.
— Charlin.
— J. Carrier.
— P. Girard.
— D. Colomb.
1946. Mlle Leuret.
— MM. Ollivier.
— Vallade.
— Cochemé.
— Couderc.
— Mme Cavé.

Membres correspondants
depuis :

1946. MM. Ch. Durand.
— Nodet.
— Eliascheff.
1947. Golse.
— Berthon.
— Feuillet.
— Barrère.
— Baumgartner.
— Morice.
— Clerc.
— Péchoux.
— Bureau.
— Courchet.
— Stevenin.
— Mme Gilles-Granier.
— MM. Fouks.
1948. Jean Beaudouin.
— Rouault de la Vigne.
— Paraire.
— Chaurand.
1948. MM. Schachter.
— Digo.
— L. Gayral.
— Duran.
— Bertrand.
— Bouquerel.
— Carrère.
— N. Duc.
— Boudouresques.
— Mlle Saulnier.
— MM. Wibrotte.
— Perreau.
1949. Mlle Thévenin.
— MM. Tosquelles.
— Kohler.
— Lebovici.
— Burstin.
— Igert.
— Peiffer.
— Mallet.
— Tarbouriech.
— Belfils.
— Picart.
1950. Joyeux.
— Oulès.
— Amado.
— J.-Cl. Dubois.

Membres correspondants
depuis :

1950. Mlle Ganidel.
— Mme Raimbourg.
— MM. Pariente.
— Pasquet.
1951. Pierre Sizaret.
— Mme Ragu-Frey.
— MM. Cain.
— Lobel.
— Bour.
— Blandin.
— Rigal.
— Mme I. de Bures-Mackensen.
— MM. Baron.
— Chertok.
— Guyot.
1952. Angel.
— Zaborowski.
— Singer.
— Hosotte.
— Lacaton.
— Mlle Hoffer.
— MM. Koechlin.
— Marchais.
— Suttel.
— Gachkel.
— J. Roger.
1953. Klein.
— Ramée.
— R. Leulier.
— Mme H. Leulier.
— MM. Aymé.
— Benoiston.
— Leroy.
— Rancoule.
— Borenstein.
— Schweich.
— Bernard.
— Achalle.
— Le Beau.
— Le Bras.
— Bensoussan.
— Feld.
— Navarrane.
— Thuillier.
— Tixador.
— J. de Montrémy.

Membres correspondants depuis :

1954. MM. Cohen.
— Schmidt.
— Trillat.
— Breton.
— Cénac-Thaly.
— Mlle Lavitry.
— MM. Le Mappian.
— Monnerot.
— Broussolle.
— Hivert.
— Faure.
— Achaintre.
— Dupont.
— Scherr.
— Ueberschlag.
— Kammerer.
— Delattre.
1955. J. Faure.
— Verdier.
— Mme Bonnafous-Sérieux.
— MM. Defontaine.
— Veil.
— Henne.
— Gurtler.
— Volmat.
— Fraillon.
— Lambert.
— Fernandez.
— Puech.
— Launay.
— Mlle Buisson.
1956. MM. Lecomte G.
— Decourt.
— Ganry.
— Fusswerk.
— Vercier.
— Collier.
— Bergouignan.
— Eck.
— Corre.
— Dongier.
— Biancani.
— Racamier.
— Collomb.
— Arnould.

Membres correspondants depuis :

1956. Mlle Moor.
— MM. Vallat.
— Vallet.
— Delteil.
— Wicker.
— Postel.
1957. Citrome.
— J. Morin.
— Chaneac.
— Lanter.
— Mme Haguenauer.
— MM. Heyward.
— Balier.
— Verbizier.
— Demay.
— Conseil.
— Davost.
— Mme Chaigneau.
— MM. Leroy.
— Mises.
— Missenard.
— Ropert.
— Bieder.
— Chambon.
— Chanoit.
— de Baudoin.
— Mme Dehu.
— MM. Barolet.
Torrubia.
1958. MM. Guy Miletto.
René Angelergues.
— Hervé du Couédic.
— Henri Maurel.
Bernard Jolivet.
— Gabriel Vidal.
— Pierre Joubert.
— Léon Dreyfus.
Pierre Bailly-Salin.
— Yvon Le Borgne.
— Mme Marie-Thérèse Zangerlin.
— MM. Yves Champion.
— Paul Renard.
— Jean Certhoux.
— Pierre Maunoury.
— Langlois.
— Mlle Henriette Mailhebiau.

Nous donnons ci-après la liste et les adresses des *membres titulaires honoraires*, des *membres titulaires*, des *membres correspondants nationaux* et des *membres associés étrangers* avec la date de leur entrée dans la Société. Prière d'adresser toutes rectifications au *secrétaire général de la Société médico-psychologique.*

Membres titulaires honoraires (25)

MM. Adam (Frantz), 2, rue Falret, Vanves (Seine). — *23 février 1931.*

Baruk (Jacques), 19, rue Mirabeau, à Angers (Maine-et-Loire). — *26 décembre 1910.*

Bourguignon (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris (V^e^). — *22 décembre 1930.*

Beaussart (Paul), 13, rue Albert-Sorel, à Paris (XIV^e^). — *25 novembre 1912.*

Bonhomme (Joseph), 1, rue Michel-Voisin, Sceaux (Seine). — *27 novembre 1916.*

Brissot (Maurice), 34, rue de la Clef, Paris (V^e^). — *27 juin 1921.*

Charpentier (René), 27, avenue de la Costa, à Monte-Carlo. — *30 décembre 1907.*

Fribourg-Blanc (André), 16, place Notre-Dame, à Grenoble (Isère). — *22 décembre 1930.*

Genil-Perrin (Georges), 63, bd Raspail, Paris (VI^e^). — *29 décembre 1919.*

Guillain (Georges), 215 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e^). — *22 décembre 1930.*

Guiraud (Paul), 4, rue Maria-Deraisme, Paris (XVII^e^). — *27 novembre 1922.*

Hamel (Jacques), à Vesoul (Haute-Saône). — *28 mai 1931.*

Hesnard (André), 47 *bis*, Littoral Frédéric Mistral, à Toulon (Var). — *29 décembre 1923.*

Lagriffe (Lucien), 14, place Mescloaguen, à Quimper (Finistère). — *18 décembre 1905.*

Lépine (Jean), 11, rue Forestière du Mont-Boron, à Nice (Alpes-Maritimes). — *22 février 1909.*

Lerat (H.), 6 *bis*, avenue Carnot, à La Rochelle (Charente-Maritime). — *28 juillet 1913.*

Marchand (Léon), 47, rue Falguière, Paris (XV^e^). — *25 mars 1901.*

Minkowski (Eugène), 68, rue de Babylone, Paris (VII^e^). — *25 mai 1925.*

Piéron (Henri), 52, route de la Plaine. Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *27 avril 1903.*

Porc'her (Yves), 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e^). — *23 janvier 1933.*

Simon (Théodore), 2, rue de Fleurus, Paris (VI^e^). — *24 mai 1909.*

Thomas (André), 28, rue Marbeuf, Paris (VIII^e^). — *22 décembre 1930.*

Mme Thuillier-Landry (L.), 102, rue de Grenelle, Paris (VII^e^). — *26 janvier 1931.*

MM. Vignaud (Jean-Baptiste), 4, avenue du Général-Leclerc, Paris (XIV^e^). — *28 novembre 1927.*

Wallon (Henri), 19, rue de la Tour, Paris (XVI^e^). — *22 décembre 1930.*

Membres titulaires

MM. Abély (Paul), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *30 juin 1924.*

Abély (Xavier), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *27 juin 1921.*

Allamagny (Paul), 10, route du Domaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *29 mars 1921.*

Alliez (Joseph), 26, rue Delanglade, à Marseille (VIe) (Bouches-du-Rhône). — *27 février 1939.*

Aubin (Henri), Château de Sollies-Pont (Var). — *26 octobre 1936.*

Aubrun (Witold), 161, rue de Charonne, Paris (XIe). — *27 octobre 1941.*

Barbé (André), 39, rue de l'Université, Paris (VIIe). — *24 avril 1911.*

Baruk (Henri), 57, rue Général-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — *26 janvier 1931.*

Beaudouin (Henri), 39, avenue Vauban, Villemomble (Seine). — *29 septembre 1924.*

Beley (André-P.-L.), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise). — *27 juin 1938.*

Bergeron (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *24 novembre 1947.*

Bernard (Paul), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — *26 mars 1945.*

Bessière (René), 28, rue Saussure, Paris (XVIIe). — *24 octobre 1938.*

Boittelle (Georges), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *28 janvier 1957.*

Bonnafé (Lucien), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — *28 janvier 1957.*

Borel (Adrien), 11, quai aux Fleurs, Paris (IVe). — *29 décembre 1923.*

Borel (Jacques), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *23 décembre 1935.*

Buvat (Jean-François), 130, rue de la Glacière, Paris (XIIIe). — *26 octobre 1942.*

Caron (Marcel), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *25 juin 1934.*

Cénac (Michel), 4, rue de Babylone, Paris (VIIe). — *28 juin 1926.*

Chanès (Charles), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *22 janvier 1940.*

Chatagnon (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 juillet 1914.*

Coirault (Raymond), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital militaire du Val-de-Grâce, à Paris, 277 *bis*, rue St-Jacques. — *24 octobre 1955.*

Collet (Georges), 6 *bis*, avenue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — *23 février 1914.*

Combemale (Pierre), 128, boulevard de la Liberté, à Lille (Nord). — *28 mai 1931.*

Cossa (Paul), 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes). — *22 juin 1931.*

Crémieux (Albert), 255, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *26 octobre 1936.*

Mlle Cullerre (Elisabeth), Hôpital psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *18 décembre 1934.*

MM. Daumézon (Georges), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *22 novembre 1937.*

David (Marcel), 4, rue Galliera, Paris (XVIe). — *28 février 1938.*

Dechaume (Jean), 16, quai de Tilsitt, à Lyon (Rhône). — *26 novembre 1934.*

Delay (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris (VIIIe). — *27 février 1939.*

Delmas-Marsalet (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Epée, à Bordeaux (Gironde). — *27 avril 1931.*

Deniker (Pierre), 21, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, Paris (XVIe). — *18 décembre 1950.*

Deshaies (Gabriel), 57, rue du Maréchal-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — *22 décembre 1947.*

Donnadieu (André), Hôpital psychiatrique de Château-Picon, 121, rue de la Béchade, à Bordeaux (Gironde). — *28 mai 1934.*

Dublineau (Jean), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 février 1933.*

Durand (Victor-Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *21 février 1954.*

Euzière (Jean), Villa Marie, Chemin du Pioch de Boutonnet, Montpellier (Hérault). — *28 mai 1931.*

Ey (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — *27 juin 1932.*

Follin (Sven), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 mars 1944.*

Fromenty (Léon), 32, rue de l'Hospitalité, à Tours (Indre-et-Loire). — *28 décembre 1931.*

Gallot (M.), 160, avenue de Suffren, Paris (XVe). — *22 décembre 1938.*

Garand (Olivier), 15, rue Boissière, Paris (XVIe). — *23 février 1948.*

Gardien (Pierre-Etienne), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — *25 octobre 1937.*

Girard (Paul), 4, place Gailleton, Lyon (Rhône). — *25 novembre 1957.*

Gouriou (Paul), 10, rue Perronet, Paris (VIIe). — *27 avril 1931.*

Hamon (J.), Hôpital militaire Percy, 101, avenue Henri-Barbusse, Clamart (Seine). — *27 mai 1957.*

Hazemann (Robert), 21, allée du Cloître, Draveil (Seine-et-Oise). — *25 janvier 1943.*

Hécaen (Henri), 1, rue de Villersexel, Paris (VIIe). — *22 février 1943.*

Heuyer (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (VIIe). — *27 décembre 1926.*

Hyvert (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *26 janvier 1931.*

Lafon (Jean), Hôpital psychiatrique, Villejuif, 54, avenue de la République. — *20 décembre 1955.*

Lafon (Robert), 2, rue Ancien-Courrier, à Montpellier (Hérault). — *24 novembre 1947.*

Lagache (Daniel), Professeur à la Faculté des Lettres, 240 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris (VIIe). — *28 janvier 1935.*

Largeau (Robert), 29, rue de Clichy, Paris (IXe). — *22 décembre 1930.*

MM. Lauzier (Jean), Maison départementale des Petits-Prés, à Plaisir (Seine-et-Oise), 42, avenue des Etats-Unis, Versailles (Seine-et-Oise). — *26 mars 1928.*

Leconte (Maurice), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *24 octobre 1938.*

Le Guillant (Louis), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *27 juin 1932.*

Le Savoureux (Henri), Maison de Santé de La Vallée-aux-Loups, à Châtenay-Malabry (Seine). — *24 juin 1935.*

Leyritz (Jacques), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — *1948.*

Lhermitte (Jean), 9, rue Marbeuf, Paris (VIII^e^). — *28 avril 1924.*

Logre (B.), 1, rue de Cérisoles, Paris (VIII^e^). — *28 juin 1920.*

Lôo (Pierre), Institut neuropsychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *28 mai 1934.*

Male (Pierre), 6, rue de Bellechasse, Paris (VII^e^). — *22 février 1937.*

Martimor (Emmanuel), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e^). — *23 mai 1932.*

Masquin (Pierre), 1, rue Petite-Fusterie, à Avignon (Vaucluse). — *23 mai 1932.*

Meignant (Paul), 29, rue Victor-Hugo, à Nancy (Meurthe-et-Moselle). — *26 janvier 1931.*

Menuau (Pierre), Hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise). — *22 décembre 1938.*

Michaux (Léon), 5, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris (VIII^e^). — *25 janvier 1942.*

Mignot (Hubert), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *28 février 1949.*

Montassut (Marcel) (Hôpital psychiatrique, Villejuif), 69, rue de Grenelle, Paris (VII^e^). — *28 juin 1928.*

Nayrac (Paul), 220, avenue de la République, La Madeleine-lez-Lille (Nord). — *28 mai 1931.*

Péron (Noël), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — *26 janvier 1931.*

Picard (Jean), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir), 32, rue de la Grève. — *28 novembre 1932.*

Pichot (Pierre), 24, rue des Fossés-Saint-Jacques, Paris (V^e^). — *28 novembre 1949.*

Pommé (Bernard), 11, avenue Grande-Bretagne, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — *26 novembre 1934.*

Porot (Antonin), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — *25 novembre 1912.*

Porot (Maurice), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — *22 novembre 1943.*

Pottier (Claude), Hôpital psychiatrique de Fitz-James, Clermont-de-l'Oise (Oise). — *22 mars 1937.*

Riser (Marcel), 1, rue Pont-de-Tounis, à Toulouse (Haute-Garonne). — *22 mai 1944.*

Rondepierre (Jacques), 3, square du Roule, Paris (VIII^e^). — *23 décembre 1932.*

Rouart (Julien), 40, rue Paul-Valéry, Paris (XVI^e^). — *23 décembre 1935.*

MM. Santenoise (Daniel), 5, rue Paul-Dupuy, Paris (XVI^e^). — *26 novembre 1923.*

Schaeffer (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris (XVI^e^). — *22 décembre 1930.*

Scherrer (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne). — *24 janvier 1938.*

Sivadon (Paul), Château de la Verrière, Le Mesnil-Saint-Denis (Seine-et-Oise). — *25 novembre 1935.*

Soulairac (André), 55, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIV^e^). — *22 décembre 1938.*

Sutter (Jean), 7, rue Lafayette, à Alger. — *22 mai 1939.*

Targowla (René), 169, rue de l'Université, Paris (VII^e^). — *29 décembre 1923.*

Teulié (Guilhem), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *28 décembre 1936.*

Tison (Marcel), 15, rue Jeanne-d'Arc, Saint-Mandé (Seine). — *22 décembre 1941.*

Tusques (Jean), Faculté de Médecine, 16, quai Moncousu, Nantes (Loire-Atlantique). — *22 juin 1936.*

Verdeaux (Georges), 6, rue de Villersexel, Paris (VII^e^). — *1951.*

Vidart (Lionel), 12, avenue Pierre-I^er^-de-Serbie, Paris (XVI^e^). — *23 février 1942.*

Vieux (Numa), à Divonne-les-Bains (Ain). — *24 juin 1912.*

Villey-Desmeserets (Georges), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII^e^). — *23 février 1931.*

Vinchon (Jean), 108, rue du Bac, Paris (VII^e^). — *27 juin 1921.*

Vullien (Robert), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — *26 octobre 1936.*

Membres correspondants nationaux

MM. Achalle (Jean-Yves), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *18 mai 1953.*

Achaintre (André), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — *22 novembre 1954.*

Adnès (André), 4, rue Etoc-Demazy, Le Mans (Sarthe). — *16 décembre 1940.*

Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI^e^). — *22 décembre 1930.*

Amado (Georges), 15, rue de Presles, Paris (XV^e^). — *27 mars 1950.*

Angel (J.-M.), 11, place Antonin-Poncet, à Lyon (Rhône). — *25 février 1952.*

Angelergues (René), 14, rue Léon-Cogniet, Paris (XVII^e^). — *27 janvier 1958.*

Anglade (Louis), 2, place du Gué-de-Maulny, Le Mans (Sarthe). — *22 novembre 1937.*

Arnould (Georges), 1, rue Girardet, Nancy (Meurthe-et-Moselle). — *26 novembre 1956.*

Artur (René), 81, rue de Fougères, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *22 juin 1931.*

MM. Aymé (Jean), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *23 février 1953.*

Bachet (M.), 20, rue du Docteur-Roux, Paris (XV^e^). — *26 mars 1945.*

Bailly-Salin (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bassens, Chambéry (Savoie). — *23 juin 1958.*

Balier (Claude), 3, rue Vauquelin, Paris (V^e^). — *29 avril 1957.*

Bardenat (Charles), Clinique psychiatrique, 6, rue Richelieu, à Alger. — *27 mars 1939.*

Bargues (Roger), 144, chemin Roul, à Talence (Gironde). — *26 novembre 1934.*

Barrère (Lucien), 97, rue de la Concorde, Toulouse (Haute-Garonne). — *24 mars 1947.*

Barolet (Albert), neuro-psychiatre, 10, faubourg Saint-Nicolas, Beaune (Côte-d'Or). — *25 novembre 1957.*

Baron (Germain), 31, rue Jules-Simon, Tours (Indre-et-Loire). — *17 décembre 1951.*

Baumgartner (P.), 3, place Carnot, Aix-les-Bains (Savoie). — *24 mars 1947.*

de Baudoin (Guy), Hôpital psychiatrique de Hœrdt (Bas-Rhin). — *25 novembre 1957.*

Beaudouin (Jean-Louis), Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — *26 janvier 1948.*

Benoiston (Jean), 1, rue de l'Hospice, Quimper (Finistère). — *23 mars 1953.*

Bensoussan (Pierre), 74, rue Raynouard, à Paris (XVI^e^). — *23 novembre 1953.*

Bergouignan (Michel), 69, cours Aristide-Briand, Bordeaux (Gironde). — *19 mars 1956.*

Berthon (Michel), 4, avenue Georges-Clémenceau, à Nice (Alpes-Maritimes). — *24 février 1947.*

Bertrand (Victor), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *22 novembre 1948.*

Biancani (Hugo), 9, rue Edouard-Detaille, Paris (XVII^e^). — *28 mai 1956.*

Bieder (Joseph), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, par Epinay-sur-Orge. — *28 octobre 1957.*

Blandin (Pierre), 7, avenue de Beaulieu, Chamalières (Puy-de-Dôme). — *25 juin 1951.*

Mme Bonnafous-Sérieux (Hélène), Hôpital psychiatrique de Navarre, Evreux (Eure). - *25 avril 1955.*

MM. Borenstein (Pinchas), Hôpital psychiatrique de Quatre-Mares, à Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime). — *23 mars 1953.*

Boudouresques (Jacques), 5, rue Aldebert, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *22 novembre 1948.*

Bour (Pierre), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *28 mai 1951.*

Bouvet (Maurice), 17, rue Jean-Mermoz, Paris (VIII^e^). — *26 mai 1942.*

Bouquerel (Jacques), Médecin-Chef, Hôpital psychiatrique de Montdevergues, Montfavet (Vaucluse). — *22 novembre 1948.*

Breton (Jacques), Hôpital psychiatrique de Beauregard, Bourges (Cher). — *22 mars 1954.*

MM. Briau (Raymond), Hôpital psychiatrique de Nantes (Loire-Atlantique). — *24 mai 1937.*

Broussolle (Paul), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — *24 mai 1954.*

Mlle Buisson (Marie), Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne). — *20 décembre 1955.*

MM. Burckard (Edouard), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin). — *27 juin 1932.*

Bureau (Georges), 11, rue Ampère, Paris (XVII^e^). — *27 octobre 1947.*

Mme de Bures-Mackensen (Idelette), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *26 novembre 1951.*

MM. Burstin (Jacques), 24, rue Vintimille, Paris (IX^e^). — *24 octobre 1949.*

Caïn (Jacques), 359, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *23 avril 1951.*

Carrère (Jean), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — *22 novembre 1948.*

Carrier (Jean), 168, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — *26 novembre 1945.*

Carrot (Edmond), 9, place de Bretagne, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — *27 mars 1944.*

Casalis (Bernard-A.), 57, boulevard Murat, Paris (XVI^e^). — *23 décembre 1935.*

Mme Cavé (Madeleine), 2, rue Guy-de-Maupassant, Paris (XVI^e^). — *28 octobre 1946.*

M. Cénac-Thaly (Henri), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *26 avril 1954.*

Certhoux (Jean), Château du Tremblay, Poulgues-les-Eaux (Nièvre).

Mlle Chaigneau (Hélène), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — *8 juillet 1957.*

MM. Chambon (Jean), 82, boulevard Saint-Germain, Paris (V^e^). — *28 octobre 1957.*

Champion (Yves), 102, rue Monge, Paris (V^e^). — *24 novembre 1958.*

Chanéac (Henri), 127, boulevard Saint-Michel, Paris (V^e^). — *25 mars 1957.*

Chanoit (Pierre), 16, avenue de Versailles, Paris (XVI^e^). — *25 novembre 1957.*

Charlin (André), 24, rue Chifflet, à Besançon (Doubs). — *28 mai 1945.*

Chaurand (André), 128, route de St-Simon, Toulouse (Haute-Garonne). — *26 avril 1948.*

Chertok (Léon), 22, rue Legendre, Paris (XVII^e^). — *17 décembre 1951.*

Citrome (Paul), 6, avenue de la République, Epinay-sur-Seine (Seine). — *28 janvier 1957.*

Clerc (Pierre), Hôpital psychiatrique de Saint-Egrève (Isère). — *27 octobre 1947.*

Cochemé (Rémi), 73, rue Libergier, à Reims (Marne). — *28 octobre 1946.*

Cohen (Jacques), Hôpital psychiatrique de Maréville, Laxou (Meurthe-et-Moselle). — *25 janvier 1954.*

Collier (Georges), Hôpital psychiatrique de Vauclaire par Montpon-sur-l'Isle (Dordogne). — *27 février 1956.*

MM. Colomb (Daniel), 13, rue des Noes, à Troyes (Aube). — *26 novembre 1945.*

Collomb (H.), Ecole de Médecine de Dakar (Sénégal). — *22 octobre 1956.*

Conseil (Félix), Hôpital psychiatrique de St-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire). — *27 mai 1957.*

Corre (Antoine), Hôpital psychiatrique de Sotteville-les-Rouen (Seine-Maritime). — *24 avril 1956.*

Couderc (Louis), 3, place Foch, à Oran (Algérie). — *28 octobre 1946.*

Couédic (Hervé du), Hôpital psychiatrique « Yzeure », Moulins (Allier). — *27 janvier 1958.*

Couléon (Henri), 91, rue Caponière, à Caen (Calvados). — *18 mars 1940.*

Coulon (Georges), 7, rue de Tilsitt, Paris (XVII[e]). — *27 novembre 1944.*

Coulonjou (Roger), 18, rue Branda, à Brest (Finistère). — *23 mars 1942.*

Courchet (J.-L.), 22, place Malesherbes, Paris (XVII[e]). — *27 octobre 1947.*

Cuel (Jean-R.), 16, rue Littré, Paris (VI[e]). — *23 janvier 1933.*

Davost (Paul-Henri), 2, rue de Rohan, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *24 juin 1957.*

Daussy (Henri), 6, boulevard de Strasbourg, Rennes (Ille-et-Vilaine). —

Decourt (Philippe), Coussac-Bonneval. — *27 février 1956.*

Defontaine (Jean), 30, rue des Pyramides, Lille (Nord). — *25 avril 1955.*

Mme Dehu (Josette), Médecin-Directeur, Hôpital psychiatrique, Dury-les-Amiens (Somme). — *25 novembre 1957.*

MM. Delattre (Jacques), 3, avenue de Messine, Paris (VIII[e]). — *20 décembre 1954.*

Delaville (Maurice), 9, boulevard Malesherbes, Paris (VIII[e]). — *22 décembre 1930.*

Delteil (Pierre), 23, rue de Bourgogne, Paris (VII[e]). — *17 décembre 1956.*

Demay (Jean), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *27 mai 1957.*

Mlle Deschamps (Andrée), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *24 février 1936.*

MM. Devallet (Jacques), 62, route de Conches, Evreux (Eure). — *23 février 1942.*

Digo (René), Hôpital psychiatrique de Vieille-Eglise (Seine-et-Oise). — *28 juin 1948.*

Dongier (Maurice), 13, boulevard Pierre-Ménard, La Pomme, Marseille (XI[e]) (Bouches-du-Rhône). — *23 avril 1956.*

Doussinet (Pierre), 6, avenue Fr.-Roosevelt, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — *22 novembre 1937.*

Dreyfus (Léon), Hôpital psychiatrique, Saint-Claude (Guadeloupe). — *19 mai 1958.*

Dubois (Jean-Claude), Etablissement thermal, à Saujon (Charente-Maritime). — *27 mars 1950.*

Duc (Nguyen), Hôpital psychiatrique de Font-d'Aurelle, Montpellier (Hérault). — *22 novembre 1948.*

Duchêne (Henri), 7, rue du Général-de-Castelnau, Paris (XV[e]). — *27 mars 1944.*

MM. Ducoudray (Jean), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — *22 décembre 1938.*

Dupont (Albert), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — *22 novembre 1954.*

Duran (Pierre), 13, rue du Cuvier, Poitiers (Vienne). — *28 juin 1948.*

Durand (Charles), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — *25 novembre 1946.*

Durand-Saladin (Jean), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — *24 juin 1935.*

Eck (Marcel), 195, boulevard Saint-Germain, Paris (VII[e]). — *28 mai 1956.*

Eliascheff (Sylvain), 30, rue de Plaisance, à Nogent-sur-Marne (Seine). — *25 novembre 1946.*

Ernst (Henri), 10, rue Cassini, Paris (XIV[e]). — *28 mai 1931.*

Fail (Gabriel), Hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne). — *24 octobre 1938.*

Fau (René), 18, rue Thiers, à Grenoble (Isère). — *22 juin 1942.*

Faure (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — *25 octobre 1954.*

Faure (Jean), Le Clemenceau, passage Meyrueis, Montpellier (Hérault). — *24 janvier 1955.*

Feld (Michel), 6, rue de Villersexel, Paris (VII[e]). — *23 novembre 1953.*

Ferdière (Gaston), à Anglet-Saint-Jean (Basses-Pyrénées). — *24 janvier 1938.*

Fernandez (Adolfo), 54, avenue de la République, Villejuif (Seine). — *11 juillet 1955.*

Feuillade (Maurice), 32, place Bellecour, à Lyon (Rhône). — *23 novembre 1936.*

Feuillet (Charles), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — *24 février 1947.*

Fortineau (Jean), 125, rue Paul-Bellamy, à Nantes (Loire-Atlantique). — *27 mars 1939.*

Fouks (Léon), Centre hospitalier régional psychiatrique, La Miletrie, à Poitiers (Vienne). — *24 novembre 1947.*

Fouquet (Pierre), 62, rue Albert-Joly, à Versailles (Seine-et-Oise). — *25 janvier 1943.*

Fraillon (Jean), 15, rue Saint-Martin, Le Mans (Sarthe). — *27 juin 1955.*

Fretet (Jean), 2, place du Lycée, à Saint-Quentin (Aisne). — *24 octobre 1938.*

Frey (Bernard), 10, avenue Joffre, Mulhouse (Haut-Rhin). — *18 décembre 1934.*

Fusswerk (Joseph), 3, Villa Mozart, Paris (XVI[e]). — *27 février 1956.*

Gachkel (Victor), 94, boulevard Flandrin, Paris (XVI[e]). — *24 novembre 1952.*

Mme Gallot-Saulnier (Micheline), 160, avenue de Suffren, Paris (XV[e]). — *22 novembre 1948.*

Mlle Ganidel (Georgette), Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e]). — *27 mars 1950.*

MM. Gayral (Louis), 25, Allées des Demoiselles, à Toulouse (Haute-Garonne). — *28 juin 1948.*

MM. Ganry (Claude), Hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée). — *27 février 1956.*

Géraud (Jean), 8, rue Bouquières, Toulouse (Haute-Garonne). — *18 décembre 1939.*

Mme Gilles-Granier (Régine), 27, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, Charenton (Seine). — *27 octobre 1947.*

MM. Golse (Jean), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, à Caen (Calvados). — *27 janvier 1947.*

Gonnet (Auguste), 21, rue Brossard, à Saint-Etienne (Loire). — *26 janvier 1931.*

Grimbert (Charles), 11, rue Duroc, Paris (VII^e^). — *30 mars 1931.*

Gurtler (Joseph), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — *23 mai 1955.*

Guyot (Paul), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — *17 décembre 1951.*

Mme Haguenauer (Ginette), 77, rue de l'Assomption (XVI^e^). — *25 mars 1957.*

Henne (Michel), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *23 mai 1955.*

Heyward (H.), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, Yzeurre (Allier). — *29 avril 1957.*

Hivert (Paul), Médecin-Assistant, Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *25 octobre 1954.*

Mlle Hoffer (Henriette), 53, rue du Rocher, Paris (VIII^e^). — *24 novembre 1952.*

MM. Hosotte (André), Hôpital militaire Maillot, à Alger. — *23 juin 1952.*

Hugues (Paul), Hôpital psychiatrique de Leyme (Lot). — *21 décembre 1942.*

Mme Humbert-Derombies (Madeleine), Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, près Dôle (Jura). — *23 décembre 1935.*

M. Igert (Maurice), Hôpital psychiatrique, Bonneval (Eure-et-Loir). — *24 octobre 1949.*

Mlle Jacob (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Fitz-James, par Clermont (Oise). — *23 mars 1942.*

MM. Jolivet (Bernard), 53, rue de Ponthieu, Paris (VIII^e^). — *24 février 1958.*

Joubert (Pierre), Hôpital psychiatrique de Cayssiols, Rodez (Aveyron). — *19 mai 1958.*

Joyeux (Jean), Colonie familiale, Ainay-le-Château (Allier). — *27 mars 1950.*

Kammerer (Théophile), 8, avenue d'Alsace, à Strasbourg (Bas-Rhin). — *20 décembre 1954.*

Klein (Francis), 40, rue Vaneau, Paris (VII^e^). — *23 février 1953.*

Koechlin (Philippe), 206 *bis*, rue M.-Lacroix, La Rochelle (Charente-Maritime). — *24 novembre 1952.*

Kohler (Claude), 11, place Carnot, à Lyon (Rhône). — *27 juin 1949.*

Laboucarié (Jean), Maison de santé d'Aufréry, à Balma (Haute-Garonne). — *22 novembre 1943.*

Labuchelle (Marcel), 9, rue du Colisée, à Bordeaux (Gironde). — *27 avril 1931.*

Lacan (Jacques), 5, rue de Lille, Paris (VII^e^). — *22 octobre 1934.*

Lacaton (Raymond), Hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var). — *23 juin 1952.*

MM. Lamache (Alexandre), 27, boulevard de la Liberté, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *23 février 1931.*

Lamarche (André), 23, boulevard Bab-Benat, à Tunis. — *28 juillet 1941.*

Lambert (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bassens (Savoie). — *11 juillet 1955.*

Langlois ( ), Médecin de la Marine, Hôpital Sainte-Anne, Toulon (Var). — *22 décembre 1958.*

Lanter (Roland), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — *25 mars 1957.*

Lassale (Jean), 9, place du Château, Lunéville (Meurthe-et-Moselle). — *24 juin 1935.*

Lassalle (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — *22 février 1932.*

Launay (Jacques), 4, rue de Naples, Paris (VIII^e^). — *28 novembre 1955.*

Mlle Lavitry (Simone), 17, avenue Antonin-Mercier, Toulouse (Haute-Garonne). — *24 mai 1954.*

MM. Le Beau (Jacques), 107, rue de l'Université, Paris (VII^e^). — *23 novembre 1953.*

Le Borgne (Yvon), Hôpital psychiatrique, Clermont-de-l'Oise. — *24 novembre 1958.*

Lebovici (Serge), 3, avenue du Président-Wilson, Paris (XVI^e^). — *27 juin 1949.*

Le Bras (René), Hôpital maritime de Cherbourg (Manche). — *23 novembre 1953.*

Leclercq (Pierre), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *28 octobre 1935.*

Lecomte (Georges), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *23 janvier 1956.*

Léculier (Pierre), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse de Dijon (Côte-d'Or). — *25 juin 1934.*

Le Mappian (Maurice), Hôpital psychiatrique de Montdevergues (Vaucluse). — *24 mai 1954.*

Leroy (Roger), 15, rue Jeanne-d'Arc, à Saint-Mandé (Seine). — *23 mars 1953.*

Leroy (Claude), 22, rue Rousselet, Paris (VII^e^). — *8 juillet 1957.*

Letailleur (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *27 novembre 1944.*

Leulier (Roger), 7, allée Bocage, Villa des Pages, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *23 février 1953.*

Mme Leulier (Hélène), 7, allée Bocage, Villa des Pages, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *23 février 1953.*

Mlle Leuret (Simonne), 38, rue Lacépède, Paris (V^e^). — *26 février 1946.*

MM. Lobel (Georges), 27, rue de Lyon, à Brest (Finistère). — *28 mai 1951.*

Macé de Lépinay (Charles), 112, rue Saint-Dominique, Paris (VII^e^). — *26 janvier 1931.*

Mallet (Jean), 8, rue Charles-Divry, Paris (XIV^e^). — *28 juin 1949.*

Mans (Jean), Hôpital psychiatrique de Pulet, Agen (Lot-et-Garonne). — *27 avril 1936.*

MM. Marchais (Pierre), 22, rue Clauzel, Paris (IX^e^). — *24 novembre 1952.*

Mareschal (Pierre), Hôpital psychiatrique La Chartreuse, Dijon (Côte-d'Or). — *25 juin 1934.*

Mme Masson (Agnès), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *27 janvier 1936.*

Mlle Mailhebiau (Henriette), Interne, Hôpital psychiatrique, Clermont (Oise). — *22 décembre 1958.*

Maunoury (Pierre), Hôpital psychiatrique, Quimper (Finistère). — *22 décembre 1958.*

Maurel (Henri), Médecin-Chef, Hôpital psychiatrique, Rouffach (Haut-Rhin). — *24 février 1958.*

Maurice (Henri), 3 *bis*, rue des Trois-Moulins, à Angers (Maine-et-Loire). — *26 octobre 1942.*

Menger (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — *22 janvier 1940.*

Mestrallet (André), 196, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — *26 janvier 1932.*

Missenard (A.), 117, boulevard Jourdan, Paris (XIV^e^). — *8 juillet 1957.*

Miletto (Guy), 21, rue Cardinale, Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône). — *27 janvier 1958.*

Misès (Roger), 9, rue Goethe, Paris (XVI^e^). — *8 juillet 1957.*

Monnerot (Emile), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — *24 mai 1954.*

Montrémy (Jacques de), 14, rue Voltaire, Reims (Marne). — *23 novembre 1953.*

Mlle Moor (Lisette), 4, rue Verdi, Paris (XVI^e^). — *17 décembre 1956.*

Morice (Julien), 6, rue Chativesles, Reims (Marne). — *27 octobre 1947.*

Morin (Jean), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *28 janvier 1957.*

Naudascher (Jean), Clinique médicale du Centre, à Huisseau-sur-Cosson (Loir-et-Cher). — *23 avril 1945.*

Navarranne (Pierre), Villa « Les Deux Etoiles », 1, boulevard de la Martille, à Toulon (Var). — *23 novembre 1953.*

Néron (Guy), 31, boulevard Suchet, Paris (XVI^e^). — *26 mars 1945.*

Neveu (Paul), Hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle). — *26 mai 1942.*

Nodet (Charles-Henri), Maison de Santé Saint-Georges, Bourg-en-Bresse (Ain). — *25 novembre 1946.*

Ollivier (Henri), 37, cours Franklin-Roosevelt, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *26 février 1946.*

Oulès (Jean), Service psychiatrique, Centre hospitalier, 14, rue du D^r^-Alibert, Montauban (Tarn-et-Garonne). — *27 mars 1950.*

Pagès (Louis), 18, rue Saint-Jean, à Montluçon (Allier). — *22 novembre 1943.*

Paraire (Jean), Médecin-Colonel, 20, boulevard Montparnasse, Paris (XV^e^), Hôpital militaire du Val-de-Grâce, Paris. — *23 février 1948.*

Pariente (Maurice), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *23 octobre 1950.*

Pasquet (Paul-Adolphe), 12 *bis*, avenue de la Mitre, Toulon (Var). — *23 octobre 1950.*

MM. Péchoux (Raymond), 12, Allée des Tilleuls, à Caluire (Rhône). — *27 octobre 1947.*

Peiffer (Emile), 15, boulevard Verd, à Saint-Just, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *24 octobre 1949.*

Perreau (Jean), 39, rue J.-P-Veyrat, à Chambéry (Savoie). — *22 novembre 1948.*

Perrin (Jean), 15 *bis,* avenue Ernest-Renan, Bourges (Cher). — *13 décembre 1943.*

Perrot (Robert-Maurice), Hôpital psychiatrique de Château-Picon (Gironde), 121, rue de la Béchade, à Bordeaux. — *28 juin 1943.*

Picard (Pierre), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital maritime de Sainte-Anne, à Toulon (Var). — *28 novembre 1949.*

Pierson (Carl-Antoine), 25 *bis,* boulevard Le Nôtre, à Casablanca (Maroc). — *25 octobre 1937.*

Postel (Jacques), Hôpital psychiatrique Sainte-Marie, 87, route de Levens, Nice (Alpes-Maritimes). — *25 juin 1956.*

Prince (Anatole), 4, rue Buzot, à Evreux (Eure). — *25 février 1924.*

Puech (Jacques), Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — *24 octobre 1955.*

Racamier (Paul-Claude), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — *25 juin 1956.*

Mme Ragu-Frey (Janine), 7, avenue de la Grande-Armée, Paris (XVI^{e}). — *22 janvier 1951.*

Mme Raimbourg (Simone), Hôpital psychiatrique, Saint-Egrève (Isère). — *24 avril 1950.*

MM. Ramée (Frédéric), Etablissement départemental de la Motte-au-Duc, 8, boulevard de Vitré, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *23 février 1953.*

Rancoule (Marcel), Hôpital psychiatrique Sainte-Marie, à Nice (Alpes-Maritimes). — *23 mars 1953.*

Renard (Paul), Hôpital psychiatrique, Saint-Claude (Guadeloupe). — *24 novembre 1958.*

Rigal (Jacques), Hôpital militaire Robert-Picqué, 48, rue Georges-Mandel, Bordeaux (Gironde). — *26 novembre 1951.*

Robin (Gilbert), 15, quai Voltaire, Paris (VII^{e}). — *27 avril 1925.*

Roger (J.), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille (X^{e}) (Bouches-du-Rhône). — *24 novembre 1952.*

Roger (Bernard), 62, route de Conches, Evreux (Eure). — *27 avril 1953.*

Ropert (Roger), 4, rue Victorien-Sardou, Paris (XVI^{e}). — *28 octobre 1957.*

Rouault de la Vigne (Alain), 105, rue de Brest, Dinan (Côtes-du-Nord). — *26 janvier 1948.*

Mlle Rousset (Suzy), Hôpital psychiatrique Saint-Méen, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — *18 mars 1940.*

MM. Royer (Jean), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, à Yzeure (Allier). — *23 décembre 1937.*

Royer (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maréville, à Laxou (Meurthe-et-Moselle). — *27 février 1939.*

Schachter (Mendel), 40*a,* boulevard Voltaire, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *24 mai 1948.*

MM. Scherr (Alfred), 11, rue Meynadier, à Paris (XIX^e^). — *22 novembre 1954.*

Schmidt (Pierre), Hôpital psychiatrique de Pontorson (Manche). — *25 janvier 1954.*

Schweich (Michel), Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — *23 mars 1953.*

Singer (Léonard), Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Strasbourg (Bas-Rhin). — *24 mars 1952.*

Sizaret (Alexandre), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire). — *22 décembre 1941.*

Sizaret (Pierre), Hôpital psychiatrique de Tours (Indre-et-Loire). — *22 janvier 1951.*

Stévenin (Laurent), 3, rue Goethe, Paris (XVI^e^). — *27 octobre 1947.*

Suttel (René), Hôpital psychiatrique de Montdevergues, à Montfavet (Vaucluse). — *24 novembre 1952.*

Tarbouriech (Louis), Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche). — *22 novembre 1949.*

Mme Thévenin (Line), 1, avenue Maréchal-Foch, à Lyon (Rhône). — *23 mai 1949.*

MM. Thuillier (Jean), 28, rue Chardon-Lagache, à Paris (XVI^e^). — *23 novembre 1953.*

Tixador (M.), Maison de santé de Merfy (Marne). — *23 novembre 1953.*

Torrubia (Horace), Hôpital psychiatrique d'Aurillac (Cantal), 50, avenue de la République. — *23 décembre 1957.*

Tosquelles (François), Hôpital psychiatrique de Saint-Alban (Lozère). — *27 juin 1949.*

Trillat (Paul-Etienne), Hôpital psychiatrique, Clermont (Oise). — *21 février 1954.*

Trillot (Jean), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — *24 juin 1935.*

Trivas (Jean), Hôpital psychiatrique, 7, rue de Navailles, à Niort (Deux-Sèvres). — *25 avril 1932.*

Ueberschlag (Henri), Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées). — *22 novembre 1954.*

Valence (Robert), Clinique Rouby, Saint-Eugène (Alger). — *21 décembre 1942.*

Vallade (Louis), Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône). — *26 février 1946.*

Vallat (Jean-Noël), 13, rue d'Isly, Limoges (Haute-Vienne). — *17 décembre 1956.*

Vallet (Raymond), Médecin-Chef, Hôpital psychiatrique public autonome d'Armentières (Nord). — *17 décembre 1956.*

Veil (Claude), 55, rue de Passy, Paris (XVI^e^). — *25 avril 1955.*

Vercier (René), Clinique médicale de Saint-Rémy, à Chalon-sur-Saône (Saône-et-Loire).

Verbizier (Jean de), 12, rue Charles-Nodier, Paris (XVIII^e^). — *29 avril 1957.*

Verdier (Pierre), 42, allée Edouard-Branly, Toulouse (Haute-Garonne). — *24 janvier 1955.*

MM. Vian (Louis), 49, rue Pastorelli, à Nice (Alpes-Maritimes). — *28 juin 1920.*

Vidal (Gabriel), 3, rue Seguret-Saincric, Rodez (Aveyron). — *28 avril 1958.*

Voivenel (Paul), 18, rue de la Dalbade, à Toulouse (Haute-Garonne). — *28 juillet 1913.*

Mme Volkringer-Martrille (Denise), 58, rue du Maréchal-Joffre, Le Perreux (Seine). — *22 octobre 1934.*

MM. Volmat (Robert), 24, rue Chifflet, Besançon (Doubs). — *27 juin 1955.*

Wibrotte (Jean), 15, avenue de Tourville, Paris (VII[e]). — *22 novembre 1948.*

Wicker (Maurice), Centre psychothérapique, B.P. 32, Angoulême (Charente). — *17 décembre 1956.*

Zaborowski (Michel), Hôpital psychiatrique, Pierrefeu (Var).

Mme Zangerlin (Marie-Thérèse), Hôpital psychiatrique Saint-Luc de Pau (Basses-Pyrénées). — *24 novembre 1958.*

Membres associés étrangers [1]

ALLEMAGNE

MM. Kretschmer (Ernest), professeur de psychiatrie à l'Université, 8, Ortenbergstrasse, Marburg-s.-Lahn. — *26 juillet 1937.*

Rudin (Ernst), 2, Kraepelinstrasse, Munich. — *26 juillet 1937.*

ARGENTINE

MM. Belbey (José), ex-professeur de médecine légale à l'Université de La Plata, Callao 232, Buenos-Aires. — *26 juillet 1937.*

Berman (Gregorio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Córdoba. — *18 décembre 1950.*

Dimitri (Vicente), professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Libertad 960, Buenos-Aires. — *23 avril 1934.*

Gorriti (Fernando), ex-directeur de la Colonie nationale d'aliénés « Docteur Domingo Cabred », Calle Bulnes, 945, à Buenos-Aires. — *23 février 1931.*

Krapf (E. Eduardo), professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, membre du tableau d'experts de santé mentale de l'O.M.S. (O.N.U.), Maipú 1266, Buenos-Aires. — *26 juillet 1937.*

Lopez (Lucio Vicente), Suipacha 1254, Buenos-Aires. — *23 février 1931.*

Loudet (Oswaldo), ex-professeur de psychiatrie à l'Université de La Plata, Ayacucho 1084, Buenos-Aires. — *22 juin 1936.*

(1) Les événements des dernières années ayant trop souvent rendu difficiles les relations et la mise à jour de ces listes, *prière d'adresser toutes rectifications de noms et d'adresses* et tous renseignements utiles *au secrétaire général de la Société médico-psychologique.*

MM. Pinéro (Hector M.), Ayacucho 242, Buenos-Aires. — *23 février 1931.*

Rojas (Nerio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Buenos-Aires, Anchorena 1180, Buenos-Aires. — *26 janvier 1932.*

Seggiaro (J.-A.), Clinique psychiatrique de l'Université de Córdoba. — *24 novembre 1952.*

Sbarbi (Mario A.), chef de travaux pratiques de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, Independencia 1220, Buenos-Aires. — *26 juillet 1937.*

Victoria (Marcos), libre-docent de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Arenales 1441, Buenos-Aires. — *23 janvier 1939.*

BELGIQUE

MM. Alexander (Marcel), professeur à l'Ecole de criminologie du ministère belge de la justice, médecin-chef du service d'anthropologie pénitentiaire et du dispensaire central d'hygiène mentale, 56, rue Saint-Georges, Bruxelles. — *22 décembre 1947.*

Bobon (Jean), chef de travaux à l'Université, 14, quai de Rome, Liége. — *22 juin 1952.*

Bogaert (Ludo Van), agrégé à l'Université de Bruxelles, 59, rue Philippe-Villiot, Anvers. — *18 décembre 1934.*

Dellaert (R.), maître de conférences de psychologie pathologique à l'Université de Louvain, médecin-psychiatre des hôpitaux d'Anvers. — *22 décembre 1947.*

Divry (P.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université de Liége. — *22 décembre 1947.*

Mme Duret-Cosyns, à Forest, Bruxelles, 127, avenue Albert. — *20 décembre 1955.*

MM. Flament (Jacques), 38, avenue du Général-Médecin-Deraches, Bruxelles. — *25 novembre 1957.*

Lamsens (J.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Düffel. — *23 avril 1952.*

Ley (Jacques), agrégé à l'Université, 200, avenue du Prince-d'Orange, Bruxelles, 3. — *22 octobre 1933.*

Massaut (Ch.), médecin-directeur de la Colonie provinciale de Lierneux. — *23 avril 1952.*

Meeus, 10, Kloostertraat, Ostinalle. — *29 février 1904.*

Myle (G.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Saint-Nicolas, Waas. — *23 avril 1952.*

Nyssen (R.), professeur de psychiatrie et de pathologie expérimentale à l'Université, 243, avenue Croix-de-Feu, Bruxelles. — *22 décembre 1947.*

Rouvroy (Charles), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin en chef de la Clinique universitaire de Lowenjoul-lès-Louvain, 4, chemin privé, Louvain. — *23 avril 1952.*

Titeca (Jean), agrégé à l'Université, médecin-chef du Centre neuro-psychiatrique, 250, chaussée de Dieleghem, Jette, Bruxelles. — *25 novembre 1935.*

Van Bogaert (Ludo), agrégé à l'Université de Bruxelles, 47, rue de l'Harmonie, Anvers. — *18 décembre 1934.*

Mme Vandervelde-Beeckman, médecin du service d'anthropologie pénitentiaire, 14, place du Petit-Sablon, Bruxelles. — *30 mai 1929.*

M. Verstraeten (Paul), médecin-chef de l'Institut Caritas à Melle, près Gand. — *28 mai 1924.*

BRESIL

MM. Almeira Guimarès (de), privat-docent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, médecin-psychiatre du service national des maladies mentales du Brésil. — *24 mars 1947.*

Cavalcanti (Evelino Pessoa), ex-professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, chef de clinique à l'Hôpital général de la Santa-Casa de Misericordia. — *28 juin 1948.*

Ferraz-Alvim (James), 29, rue Benjamin-Constant, São-Paulo. — *28 octobre 1935.*

Freitas Junior (Otavio de), Rua Dom Bosco, 779, Recife, Pernambuco. — *26 avril 1952.*

Luceano (José), professeur à la Faculté de médecine de Recife. — *24 janvier 1955.*

Nèves-Manta (L. de), libre-docent de psychiatrie de l'Université du Brésil, membre de l'Académie nationale de médecine de Rio-de-Janeiro. — *24 avril 1950.*

Olinto (Plinio), 890, Copacabana, Rio-de-Janeiro. — *22 juin 1931.*

Pacheco e Silva (A. C.), Hôpital de Juquery, São Paulo. — *22 juin 1931.*

Roxo (Henrique de Brito Belford), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, Rio-de-Janeiro. — *26 mai 1924.*

Tretiakoff (de Moscou), Hospice de Juquery (Brésil). — *25 octobre 1916* (figurait, en 1939, au titre de l'Esthonie).

CANADA

MM. Amyot (R.), professeur neuro-psychiatre, Hôpital Notre-Dame, Montréal. *28 avril 1958.*

Caron (Sylvio), professeur agrégé à l'Université Laval, médecin de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — *26 janvier 1932.*

Larivière (Paul), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal. — *27 juin 1932.*

Lefébure de Bellefeuille (Gaston), professeur à l'Université de Montréal, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. — *30 mars 1931.*

Noël (Omer), surintendant médical, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, près Montréal. — *30 janvier 1928.*

Plouffe (Daniel), surintendant médical, Hôpital de Bordeaux, près Montréal. — *30 janvier 1928.*

Roy (C.-S.), surintendant médical, Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — *30 mars 1931.*

CHILI

MM. Beca (Manuel), Casa de Crates, Santiago. — *29 mars 1897.*

Garafulic (Juan), médecin-chef de la section d'observation de la Maison des mineurs de Santiago-du-Chili (Bandera 140 F, 5e piso). — *26 juillet 1897.*

COLOMBIE

MM. Asuad (Julio), professeur à l'Université de Bogota. — *24 mars 1941.*

Cualla (Julio), professeur de médecine légale à la Faculté de droit de Bogota. — *26 juin 1939.*

Sanchez (Luis Jaine), professeur de Clinique des maladies mentales à l'Université catholique de Bogota. — *22 décembre 1947.*

Soccaras (José-Francisco), professeur agrégé de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bogota. — *26 juin 1950.*

CUBA

MM. Bustamente (José), La Havane. — *18 décembre 1950.*

Valdes Anciano (J. A.), professeur à l'Université de La Havane. — *28 novembre 1910.*

EGYPTE

M. Ziwar ( ), professeur-adjoint à l'Université Farouk-Ier, Le Caire — *24 janvier 1949.*

ESPAGNE

MM. Ajuriaguerra (J. de), professeur agrégé à titre étranger de la Faculté de médecine de Paris, Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *18 décembre 1944.*

Germain-Cébrian (José), chef de la section de psychiatrie et d'hygiène mentale de la Direction générale de santé, directeur de l'Institut psycho-technique, 7, Espalter, Madrid. — *26 novembre 1934.*

Rodriguez-Arias (Belarmino), directeur de l'Institut neurologique de Barcelone, ancien professeur à la Faculté de médecine, Via Augusta, 61, Barcelone. — *26 mars 1923.*

Vivès (Salvador), ancien directeur des services techniques de psychiatrie de Catalogne, 88, c. Caspe, Barcelone. — *26 juillet 1921.*

ETATS-UNIS D'AMERIQUE

Mme Alexander (Harriet C. B.), 303, Ravine Drive, Highland Park (Illinois). — *25 mars 1912.*

MM. Farnell (Frédérick J.), 577, Angell Street, Providence (Rhode Island). — *30 novembre 1925.*

Percival Bailey, Chicago. — *23 février 1953.*

Mlle Robinovitch (Louise G.), Golden (Colorado). — *30 octobre 1899.*

MM. Walter L. Bruetsh, Indianapolis. — *23 février 1953.*

GRANDE-BRETAGNE

MM. Armstrong (Robert William), Littlemore Hospital, Oxford, England. — *28 avril 1952.*

Bruce (Alexander, Ninian), D. Sc., M.D., F.R.C.P.E., Lecturer in Neurology, University of Edinburgh, 8, Ainslie Place, Edinburgh, Scotland. — *28 novembre 1927.*

McCowan (Peter Knight), médecin-directeur, professeur de maladies mentales à l'Université de Wales, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — *28 avril 1952.*

Drury (Kenneth Kirpatrick), médecin-directeur de Carlton Hayes Hospital, Narborough, Leicester, England. — *28 avril 1952.*

James (G. W. B.), C.B.E., M.C., M.D., D.P.M., Physician-in-Charge, Department of Psychiatry and Lecturer to Medical School, St.-Mary's Hospital ; Hon. Consultant in Psychiatry to the Army ; The Lawn Hillingdon, Middlesex, or 86 Brook Street, London, W. 1. — *26 novembre 1934.*

Mayer-Gross (William Heidelberg), directeur des recherches cliniques, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — *28 avril 1952.*

Rees (John Rawlings), C.B.E., M.A., M.D., F.R.C.P., D.P.H., Director World Federation of Mental Health, 19, Manchester Street, London, W. 1. — 2/116, Bickenhall Mansions, Baker Street, London, W. 1. — *26 juillet 1937.*

Rees (Thomas Percy), médecin-directeur de Warlingham Park Hospital, Surrey, England. — *28 avril 1952.*

Tennent (Thomas), Saint-Andrews Hospital, Northampton, England. — *23 juin 1952.*

Walk (Alexander), médecin-chef, Cane Hill Hospital, Coulsdon, Surrey, England. — *28 avril 1952.*

GRECE

MM. Dracoulidès (N. N.), président honoraire de la Société Hellénique de Psychobiologie, 27, rue Hipirou, Athènes (Grèce). — *22 novembre 1948.*

Garophalidès (Constantin), 34, avenue de l'Université, Athènes : 46, rue Vénizélos. — *22 novembre 1937.*

Kouréas (Démètre), chargé de cours à l'Ecole du service de santé militaire, 15, rue Tjorge, Athènes. — *27 novembre 1933.*

Loverdo (G. de), secrétaire général de la Société de neurologie et de psychiatrie, 21, rue Sina, Athènes. — *18 décembre 1934.*

MM. Scouras (Photis), professeur agrégé de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine d'Athènes, 8, avenue Alexandras. — *27 juin 1949.*

Vlavianos (S.), professeur agrégé à l'Université, 16, rue Zinonis, Athènes (actuellement en Amérique). — *25 mai 1912.*

Yanniris ( ), ex-médecin de l'asile de Domocaitis. — *28 mai 1900.*

HAITI

M. Mars (Louis), 59, rue Capois, à Port-au-Prince. — *24 juin 1935.*

HOLLANDE

MM. Beijerman (W.), 100, Tolakkerweg, Holl. Rading. — *22 novembre 1937.*

Coenen (L.), 6, Kleine Houtweg, Haarlem. — *26 avril 1937.*

Rumke (H. C.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université d'Utrecht, 4, Mariahoek, Utrecht. — *23 juin 1952.*

Van der Horst (L.), professeur de Clinique psychiatrique et neurologique à l'Université municipale et à l'Université libre d'Amsterdam, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam. — *23 juin 1952.*

Westerman-Holstijn (A. J.), professeur-adjoint de médico-psychologie à l'Université Municipale d'Amsterdam, 10, Albrecht Dürerstraat, Amsterdam. — *23 juin 1952.*

HONGRIE

Mme Jakab (Irène), Clinique maladies mentales Université de Pecs. — *28 octobre 1957.*

IRAN

M. Rezaï ( ), professeur de psychiatrie à l'Université de Téhéran. — *24 juin 1946.*

ISRAEL

M. Winnik ( ), secrétaire de la Société neuro-psychiatrique d'Israël. — *24 novembre 1952.*

ITALIE

MM. Balduzzi (Eduardo), Hôpital psychiatrique de Varese. — *23 juin 1952.*

Boschi (Gaetano), ex-directeur de l'asile d'aliénés de Ferrare. — *29 décembre 1913.*

Campailla (G.), directeur de l'hôpital psychiatrique de Ferrare. — *24 novembre 1952.*

Di Tullio (B.), professeur à l'Université de Rome. — *24 novembre 1952.*

MM. Fiamberti (Adamo-Mario), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique de Varese. — *28 avril 1952.*

Levi-Bianchini (Marco), directeur de l'asile d'aliénés de Miano (Naples). — *27 mars 1916.*

Medea (Eugénio), chargé de cours à l'Université de Milan. — *28 juillet 1902.*

Padovani (Emilio), directeur honoraire de l'asile d'aliénés de Rovigo. — *20 février 1914.*

Padovani (G.), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique provincial de Genova Quarto. — *24 novembre 1952.*

Reale (Guido), professeur d'Anthropologie criminelle à la Faculté de jurisprudence de l'Université, directeur de l'Hôpital psychiatrique de S. Niccolo, à Siena.

GRAND-DUCHE DE LUXEMBOURG

MM. Hansen (A.), ex-médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück, 7, rue J.-Bertelo, à Luxembourg. — *28 novembre 1938.*

Stumper (Ernest), médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück. — *26 juillet 1937.*

Welter (E.), directeur de l'Institut Heliar, 28, avenue Gaston-Diderich, Bel-Air, à Luxembourg. — *24 novembre 1952.*

MEXIQUE

MM. Millan (Alfonso), professeur de médecine sociale à la Faculté de médecine de Mexico, membre de l'Académie de médecine de Mexico, Réforma 9 à Mexico. — *26 juillet 1937.*

Oropesa (Manuel-Guevara), professeur à la Faculté de médecine de Mexico. — *17 décembre 1945.*

Pineda ( ), professeur de la Faculté de médecine de Mexico. — *17 décembre 1945.*

Ramirez-Moreno (Samuel), professeur à l'Université, 39, Calle de Genova, Mexico. — *26 juillet 1937.*

NORVEGE

MM. Langfeldt (Gabriel), professeur à l'Université d'Oslo, médecin-chef de la clinique de l'Université. — *23 juin 1952.*

Lohne-Knudsen (Christoffer), chef du département psychiatrique au ministère des affaires sociales. — *23 juin 1952.*

MM. Odegard (Ornulf), médecin-chef de l'Hôpital mental de Gaustad, Vinderen. — *28 avril 1952.*

Rud (Finn), professeur à l'Université de Bergen. — *23 juin 1952.*

Tidemand-Johanessen, Oslo. — *25 avril 1921.*

PEROU

M. Trelles (Jules-Oscar), professeur agrégé à la Faculté de médecine, Apartado 2184, Lima. — *25 mars 1935.*

POLOGNE

MM. Handelsman (Joseph), professeur de psychiatrie Hôpital psychiatrique de Varsovie. — *24 avril 1939.*

Jus (A.), Institut psycho-neurologique, Varsovie.

PORTUGAL

MM. Bahia Junior, Hospital do Conde de Ferreira, Porto. — *30 mars 1931.*

Barahona-Fernandes (de), professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Lisbonne, directeur de la clinique psychiatrique. — *22 décembre 1947.*

Carvalho (Ribeiro), service de neurologie des hôpitaux de Lisbonne. — *22 novembre 1948.*

Da Silva Alves Furtado (Diogo-Guilherme), professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Lisbonne, médecin-chef du service de psychiatrie de l'Armée, Avenida de Libertade, 85, Lisbonne. — *26 juillet 1937.*

Dos Santos (João-Augusto), neuro-psychiatre de l'Hôpital Julio de Matos, rue Maria, 4, 2°, D°, Lisbonne. — *23 juin 1952.*

Miranda (Henrique de), 44, rue du Général-Galliéni, Viroflay (Seine-et-Oise). — *26 juillet 1937.*

Moura (Elysio de), professeur de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Coïmbra. — *26 novembre 1934.*

Pires-de Lima (Augusto), médecin-psychiatre, Porto. — *23 novembre 1936.*

Seabra-Dinis (Joaquim), médecin-psychiatre à l'Hôpital Julio de Matos, Avenida do Brasil, 53-A, r/c., Lisbonne. — *28 avril 1952.*

ROUMANIE

MM. Cahane-Mares, médecin-chef de l'Hôpital des maladies mentales et nerveuses, Diciosanmartin (Transylvanie). — *22 octobre 1934.*

Cantacuzène (Jean), 12, rue Vasile-Parvan, Bucarest. — *26 octobre 1936.*

Copelman (L.), 11A, boulevard Ana-Ipatesco, Bucarest. — *28 janvier 1957.*

MM. Parhon (C.-I.), professeur à la Faculté de médecine, 3, rue Lutérane, Bucarest. — *26 janvier 1931.*

Stanesco (Jean), médecin de l'Hôpital pour maladies mentales et nerveuses de Sibiu, 39, Str. Braduliu, Bucarest. — *24 octobre 1932.*

SUEDE

MM. Jakobowski ( ), professeur de clinique psychiatrique à l'Université d'Upsal. — *28 juin 1948.*

Kinberg (Olof), professeur à l'Université de Stockholm. — *28 mai 1931.*

Wigert (Victor), professeur de psychiatrie à l'Université de Stockholm. — *26 juillet 1937.*

SUISSE

MM. Binswanger (L.), Kreuzlingen. — *23 juin 1952.*

Bleuler (Manfred), professeur de psychiatrie à l'Université de Zürich. — *17 décembre 1945.*

Boven (William), professeur de psychiatrie et de caractérologie à l'Université, 2, avenue de la Gare, Lausanne. — *31 octobre 1927.*

Forel (O.-L.), privat-docent à l'Université de Genève, à Saint-Prex (Vaud). — *23 novembre 1930.*

Minkowski (M.), professeur de neurologie à l'Université, Freiestrasse 55, Zürich. — *28 janvier 1935.*

Morel (Ferdinand), professeur de psychiatrie à l'Université de Genève, directeur de la Clinique psychiatrique de Bel-Air. — *18 décembre 1934.*

Morsier (G. de), professeur de neurologie à l'Université, 1, Promenade des Pins, Genève. — *22 novembre 1937.*

Muller (Max), directeur de Clinique psychiatrique, professeur à l'Université de Berne, La Waldau, Berne. — *23 juin 1952.*

Naville (F.), professeur de médecine légale à l'Université, 14, rue de Champel, Genève. — *30 juin 1930.*

Repond (André), directeur de la maison de santé de Malévoz, Monthey, Valais. — *28 novembre 1927.*

Saussure (Raymond de), 1, rue de la Tertasse, Genève.

Schneider (Pierre), médecin-chef de la Policlinique psychiatrique universitaire de Lausanne. — *24 octobre 1955.*

Staehelin (John Eugen), professeur à l'Université, directeur de la Clinique psychiatrique « Friedmatt », Mittlerestrasse, 300, Bâle. — *22 juin 1952.*

Steck (Hans Théodor), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, directeur de l'asile de Céry-sur-Lausanne. — *25 février 1931.*

Wyrsch (J.), professeur à l'Université, « Waldau », Berne. — *22 juin 1952.*

TCHECOSLOVAQUIE

MM. Haskovec (Ladislas), professeur à l'Université tchécoslovaque, 3, Mezibranska, Prague. — *27 mars 1905.*

Janota (Otakar), professeur de psychiatrie et neuro-pathologie à l'Université de Prague. — *22 décembre 1947.*

Sebek (Jean), professeur agrégé de neuro-pathologie à l'Université tchécoslovaque, 1, U. Karlova, Prague, 11. — *23 décembre 1932.*

Stucklin (Jaroslav), professeur de psychiatrie de l'Université de Prague. — *31 octobre 1921.*

TURQUIE

MM. Conos (B.), médecin-chef du service des maladies nerveuses et mentales aux Hôpitaux grecs de Balouki, place du Tunnel, Pera. — *26 janvier 1931.*

Dagyolu (Kazim), professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Istanbul. — *22 juin 1952.*

Fahreddin Kerim Gökay, professeur à l'Université d'Istanbul, Ankara, Caddesi, 15. — *22 décembre 1938.*

Sukru-Aksel, professeur de Clinique psychiatrique, directeur de la Clinique psychiatrique de l'Université d'Istanbul, Beyoglu, Tunel meydani, Istanbul. — *22 juin 1952.*

Zimalakis, aliéniste des Hôpitaux « Balikli », Boyoglu Sofyali Sokagi, n° 46, Istanbul. — *28 avril 1913.*

U.R.S.S.

MM. Choroschko, professeur à la clinique neurologique de Moscou. — *30 mai 1927.*

Jouchtchenko (A.-J.), professeur à l'Université de Kharkow. — *28 juillet 1913.*

Puusepp (Louis), professeur à l'Université Karlova, à Tartu (Esthonie). — *30 mai 1927.*

URUGUAY

MM. Etchepare (Bernardo), ancien professeur de clinique des maladies mentales à l'Université de Montevideo. — *24 mai 1909.*

Séance du lundi 22 décembre 1958

Présidence : M. Michel CENAC, président

Le président annonce que la Société se constitue en assemblée générale.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport annuel du secrétaire général

M. Paul Abély. — Comme tous les ans en cette fin de décembre, la tradition m'amène à nouveau devant vous pour vous présenter le rapport moral de notre Société, relatif à l'année 1958.

Ces douze mois se sont apparemment bien vite écoulés parce qu'ils ont été animés d'une laborieuse et féconde activité.

Je me dois, tout d'abord, d'évoquer le nom de nos collègues que nous avons eu la tristesse de perdre : MM. Benon, Courbon et Manceaux, membres titulaires ou honoraire.

Notre Société a vu s'accroître régulièrement le nombre de ses membres :

1 membre associé étranger,

5 membres titulaires,

18 membres correspondants nationaux.

Son dynamisme s'est étendu aux domaines les plus variés et aux problèmes d'actualité, qu'ils soient cliniques, thérapeutiques, d'assistance ou sociaux. C'est ainsi que je rappelle les deux séances consacrées à l'énigme schizophrénique, les communications toujours plus nombreuses orientées vers la chimiothérapie, grand espoir dans l'avenir de notre spécialité, celles toutes aussi préoccupantes sur les questions d'assistance hospitalière et extra-hospitalière.

Vous savez que la vie de notre Société se prolonge et se fait connaître à travers celle des *Annales médico-psychologiques*. Elles aussi augmentent régulièrement dans leur poids, leur volume, leur tirage et leur horizon. Elles approchent d'un tirage de 2.000 volumes par mois. Près de 600 étrangers sont abonnés (contre 485 en 1956), ils représentent 45 nations, cela sans parler des membres associés étrangers. Ces chiffres indiquent que nos *Annales* et les comptes rendus de notre Société sont lus beaucoup et que cet envol de la pensée psychiatrique française hors de nos frontières nous impose aussi beaucoup de devoirs, de discipline et de dignité. Hélas ! les dépenses qu'elles motivent augmentent aussi. J'ai tenu, au cours de ces derniers mois, à ce que le numéro mensuel des *Annales médico-psychologiques* paraisse avant la date correspondante de la séance ordinaire de notre Société. C'est là, une prouesse difficile, qui ne peut être réussie que grâce à votre collaboration, c'est-à-dire, grâce à la diligence que vous apportez dans la remise de vos textes de présentation ou de discussion. Un retard de plus de trois jours dans une telle remise risque de tout compromettre.

Me situant un peu au-delà des coutumes, je me permets de vous dire quelques mots à propos de la future composition du Bureau pour 1959. La tradition instituée ici depuis toujours veut que, pour cette année nouvelle, le tour de la vice-présidence soit assuré par un membre du corps enseignant en exercice de l'Université de Paris ; le dernier, le professeur Heuyer, fut désigné, en 1948, c'est-à-dire il y a dix ans. Il faut aussi que, cette année, ce vice-président ne soit pas du cadre des hôpitaux psychiatriques, puisque la présidence pour 1959 est assurée par l'un d'eux, notre collègue J. Dublineau. Les deux secrétaires des séances, nos collègues Sivadon et Teulié, ont envoyé leur démission ; je les remercie de leur attachement et de leur fidélité à notre vieille Société. Mais il faut les remplacer, l'un et l'autre. Ici encore, se pose le problème essentiel pour la vie de notre Société, du respect de l'équilibre dans le Bureau entre les collègues du secteur cadre et du secteur privé. Cet équilibre a toujours été accompli dans la mesure du possible, c'est pourquoi, et pour qu'il ne soit pas rompu, il faut désigner un secrétaire des séances du secteur privé et un autre du secteur cadre. Je pense que, pour assurer la continuité et l'efficacité de ce secrétariat, il serait sage de faire appel à de jeunes collègues récemment promus titulaires.

Je me dois de vous adresser mes remerciements pour la confiance et la bienveillance que vous m'avez témoignées au cours de cette année. Elles m'ont apporté soutien et encouragement dans une tâche assez lourde et assez délicate.

Je crois pouvoir exprimer, au nom de tous, notre gratitude et notre reconnaissance à notre président sortant, mon vieil ami Michel Cénac, car il a magistralement et harmonieusement dirigé nos débats.

Avec vous tous, je dis merci au dévouement éclairé et combien ardu de notre trésorier, le D[r] Olivier Garand, et je souhaite la bienvenue au fauteuil de la présidence à notre collègue Jean Dublineau.

Permettez-moi enfin d'exprimer à notre vénéré doyen, le D[r] L. Marchand, l'hommage unanime de notre admiration et de notre respectueuse affection.

Adoption du rapport

Le rapport du secrétaire général est adopté à l'unanimité et sans débat.

Rapport de la Commission des finances

présenté par M. L. Marchand, *membre de la Commission*

Détail des comptes de l'exercice 1958

Recettes		*Dépenses*	
Cotisations recouvrées..	1.025.850	Abonnements *Annales* 1958	1.446.300
Subventions	10.000	Imprimerie Rosay et fournitures	56.633
Revenu legs Evensen ..	54.000	Gratification appariteur rue de Seine	10.000
Revenu legs Ritti	2.848	Impôt locatif	740
Revenu des autres prix	1.500	Assurances	2.730
Revenu du portefeuille:		Loyer et chauffage	51.510
3 % perpét. .. 560		Frais de secrétariat ...	127.928
5 % 1949 .... 4.250	4.810	Frais divers	10.300
Total des recettes ...	1.099.008	*Total des dépenses* ..	1.706.191
Solde au 12-12-57	1.573.301	Solde au 13-12-58	966.118
	2.672.309		2.672.309

Exercice 1958

Avoir de la Société au 12 décembre 1957		1.573.301
Recettes de l'année 1958		1.099.008
		2.672.309
Dépenses de l'année 1958		1.706.191
Il reste au 13 décembre 1958		966.118
L'avoir de la Société se décompose ainsi :		
Fonds libres de la Société		797.344
Fonds au titre des prix :		
Prix Aubanel	1.600	
Prix Belhomme	5.030	
Prix Moreau	980	
Prix Christian	4.447	
Prix Ritti	50.967	
Prix Evensen	105.750	168.774
Total comme ci-dessus		966.118

Adoption du rapport

Le rapport de la commission des finances est adopté sans débat.

Le président adresse ses félicitations au Dr O. Garand, *trésorier-archiviste.*

Élection du Bureau pour 1959

M. J. Dublineau, *vice-président,* devenant de droit *président,* conformément aux statuts, il doit être procédé à l'élection d'un nouveau vice-président. Les autres membres du bureau, élus pour un an, doivent être également désignés.

Les élections au scrutin secret donnent les résultats suivants :

Nombre de votants 26
Majorité absolue 14

Election du vice-président

M. Jean Delay ..... 26 voix, élu.

Election du secrétaire général

M. Paul Abély ..... 21 voix, élu.

Election du trésorier-archiviste

M. Olivier Garand ..... 21 voix, élu.

Election des secrétaires des séances

MM. Jean Lafon ..... 25 voix, élu.
Lionel Vidart ..... 25 voix, élu.

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1959

Le bureau de la Société est ainsi composé pour 1959 :

Président : M. Jean Dublineau.
Vice-Président : M. le professeur Jean Delay.
Secrétaire général : M. Paul Abély.
Trésorier-archiviste : M. Olivier Garand.
Secrétaires des séances : MM. Jean Lafon et Lionel Vidart.

Conseil d'Administration

Conformément aux statuts, le Conseil d'Administration qui doit comprendre, outre le bureau, les présidents des deux années précédentes, est donc composé pour 1959 de M. Jean Dublineau, président, MM. A. Borel et M. Cénac, anciens présidents, M. Jean Delay, vice-président, MM. Paul Abély, O. Garand, J. Lafon et L. Vidart.

Commission des finances

La *commission des finances* est composée de MM. L. Marchand et R. Bessière.

Communication de M. O. GARAND, Trésorier

En raison de l'augmentation croissante des frais d'impression et d'échanges, M. O. Garand signale que la plupart des Sociétés et Revues ont dû modifier leur cotisation ou leur prix d'abonnement. Celui que la Société médico-psychologique verse à la librairie Masson, éditeur de la revue, est inférieur au prix actuel d'abonnement de cette revue, qui est de 6.000 fr. par an. C'est pourquoi le trésorier propose à l'assemblée générale une augmentation de 1.000 fr. du montant de la cotisation des membres de la Société pour 1959, cette cotisation passant donc de 5.000 fr. à 6.000 fr. par an.

Cette proposition est approuvée à l'unanimité.

Le président déclare close l'assemblée générale.

SEANCE ORDINAIRE

Honorariat

Sur sa demande, M. le Dr Frantz Adam, membre titulaire, est nommé à l'unanimité *membre honoraire* de notre Société.

Election d'un membre titulaire

Après audition du rapport de M. Hamon, au nom d'une commission composée de MM. Fribourg-Blanc, Paul Abély et Hamon, rapporteur, M. le Dr Coirault est élu *membre titulaire,* par 26 voix sur 26 votants.

Election de quatre membres correspondants nationaux

Après audition du rapport de M. Hamon, au nom d'une commission composée de MM. Hécaen, Sivadon et Hamon, rapporteur, M. le Dr Langlois est nommé *membre correspondant national,* par 26 voix sur 26 votants.

Après audition du rapport de M. G. Daumézon, au nom d'une commission composée de MM. Rondepierre, Martimor et Daumézon, rapporteur, M. le Dr Maunoury est nommé *membre correspondant national,* par 26 voix sur 26 votants.

Après audition du rapport de M. Lôo, au nom d'une commission composée de MM. J.-F. Buvat, Paul Abély et Lôo, rapporteur, M. le Dr Certhoux est élu *membre correspondant national,* par 23 voix sur 26 votants.

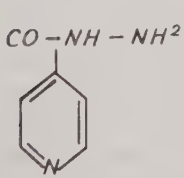
Après audition du rapport de M. Leyritz, au nom d'une commission composée de MM. Hyvert, Pottier et Leyritz, Mlle le Dr Mailhebiau est élue *membre correspondant national,* par 20 voix sur 26 votants.

COMMUNICATIONS

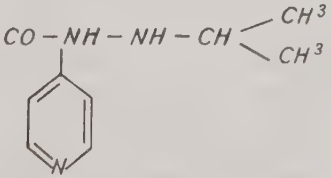
Le traitement des états dépressifs par les dérivés de l'acide iso-nicotinique : isoniazide et iproniazide, par MM. Jean Delay, P. Deniker, J.-F. Buisson et A. Haim.

Dès 1952, nous avons relaté devant cette Société (4) les premiers essais de l'isoniazide en thérapeutique psychiatrique pour le traitement des états dépressifs. L'un de nous (1) a consacré sa thèse à l'action psychique de ce médicament antituberculeux capable, à la fois, de provoquer des accidents nerveux et de fournir — avec une posologie prudente — des effets psychiques antidépresseurs remarquables. Ce point de vue a été confirmé depuis par plusieurs auteurs américains (8).

Aussi avons-nous été intéressés par un nouveau dérivé propylé de l'isonicotinylhydrazide, l'iproniazide. D'abord étudié aux Etats-Unis par E. Crane (2), et surtout par N. Kline et ses coll. (7, 9, 10), qui y virent un « energizer » psychique remarquable, il apparaissait comme nettement plus actif, mais peut-être aussi moins maniable, que l'I.N.H.



Isoniazide
Isonicotinyl Hydrazide (I.N.H.)



Iproniazide
Isopropyl isonicotinyl Hydrazide

Depuis septembre 1957, nous avons procédé à des essais cliniques de l'iproniazide dans le traitement des états dépressifs et asthéniques où l'on sait que jusqu'alors les progrès de la chimiothérapie ont été relativement lents ; toutes les fois que cela a été possible chez les mêmes sujets, la comparaison avec les effets de l'isoniazide a été faite.

Bien que n'ayant pas observé d'accidents comparables à ceux qui ont été enregistrés par les Américains, nous avons néanmoins été amenés à suspendre provisoirement l'usage du médicament lorsque ces accidents nous furent connus. Cette publication a donc avant tout un but d'information.

⁂

Méthode et technique.

Nos résultats concernent 45 malades dont les observations ont pu être retenues. Ils comprennent vingt-cinq cas de sujets masculins âgés de 25 à 72 ans, et vingt cas de malades féminines âgées de 28 à 72 ans, qui ont été suivis et revus après traitement pour des durées variant de quatorze mois, maximum, à six mois minimum.

Du point de vue nosographique, on sait combien il est difficile de classer et parfois de définir les états dépressifs. Aussi nous sommes-nous adressés à tous les types de dépression en éliminant seulement les cas légers pour ne traiter que ceux présentant une certaine gravité du fait de la symptomatologie, de la durée d'évolution ou du caractère rebelle à la thérapeutique, notamment à l'électrochocthérapie. Nous avons également éliminé les dépressions qu'on pouvait rattacher à une évolution schizophrénique. En majorité, les cas traités étaient des états mélancoliques d'étiologies diverses, des dépressions psychopathiques ou névropathiques, des syndromes hypocondriaques. Etant donné la variété des malades on ne saurait tirer d'indications précises concernant chaque catégorie qu'avec un beaucoup plus grand nombre de cas.

La conduite de la cure comporte normalement l'administration *per os* de 5 cg. d'iproniazide trois fois par jour, soit une *dose maxima quotidienne de 15 cg.*, que nous n'avons jamais dépassée, et qu'il est déconseillé de dépasser, étant donnés les risques dont il sera question plus loin. Lorsqu'une amélioration suffisante est obtenue, on recourt normalement à une posologie lentement dégressive. Le délai d'apparition des effets thérapeutiques étant très variable selon les sujets, N. Kline a proposé de faire des essais de vingt et un jours au minimum, il a également associé avec succès la réserpine d'une part et les amphétamines d'autre part. Cependant, il nous semble qu'étant donné le risque de suicide il y a danger à prolonger la cure quand on ne dispose pas d'une surveillance continuelle. D'autre part, nous n'avons associé à l'iproniazide que des hypnotiques ou des phénothiazines destinés à combattre l'insomnie qui est très fréquente. Nous avons également procédé à la substitution de l'isoniazide à l'iproniazide, à titre de traitement d'entretien. La durée maxima d'administration du dérivé propylé a été, dans un cas de cent douze jours, la durée minima de quatre jours (cure interrompue), la durée moyenne étant de vingt-cinq jours.

Résultats.

Les résultats d'ensemble, appréciés par des observateurs multiples, sont présentés dans le tableau I.

On voit que la proportion des cas où l'amélioration a été la plus nette (correspondant aux deux premières lignes : $+++$ et $++$) est d'environ 47 %. Pour ceux-ci, nous n'avons tenu compte que des résultats qui se sont maintenus après arrêt du traitement.

Tableau I

Résultats	Nombre de cas
Rémissions complètes (+++)	6
Très bonnes améliorations (++)	16
Améliorations symptomatiques ou transitoires (+)	8
Effet nul ou douteux (0)	14
Aggravation (—)	1
Total	45

Ces résultats globaux ont été analysés selon la symptomatologie et, dans la mesure du possible, selon l'étiologie. Dans le tableau II, les cas sont classés selon leur type sémiologique et suivant les résultats obtenus.

Tableau II

Symptomatologie	Nombre de cas	Résultats				
		+++	++	+	0	—
1. Dépressions simples.	7	1	2	3	1	
2. Dépressions mélancoliques	24	4	9	3	7	1
3. Mélancolies graves	5	1	2	1		1
4. Hypocondrie	5		1	1	3	
5. Dépressions complexes	4		1	1	2	
Totaux	45	6	15	9	13	2

On voit que les meilleurs résultats (+++ et ++) ont été obtenus dans les catégories 2 (états mélancoliques) et 3 (mélancolies graves), où ils dépassent 50 % des cas traités.

Le tableau III figure la qualité des résultats selon les différents éléments étiologiques qui ont pu être observés.

Tableau III

Facteurs étiologiques	Nombre de cas	Résultats				
		+++	++	+	0	−
A) Dépressions réactionnelles ou d'épuisement	9		4	3	2	
B) Sur fond névrotique	10	2	2	3	3	
C) Sur fond psychopathique	12	1	4	4	3	
D) Succédant à d'autres dépressions	14	2	6	1	5	
E) Succédant à accès cycliques	10	2	5		4	1
F) Avec hérédité dépressive ou cyclique	10	3	5		2	
G) Dépressions apparues après 45 ans	21	2	9	4	6	
H) Avec signes d'organicité nerveux	4		1		3	
I) Etiologie toxique ou endocrine	2		2			
Inclassables	2	1				1

On voit que les meilleurs résultats ont été obtenus dans les catégories D (dépressions récidivantes), E (sur fond cyclique), F (avec

hérédité homologue) et G (dépressions apparues après 45 ans), où ils dépassent 50 %.

Ces données chiffrées ne rendent cependant pas un compte exact des résultats *qualitatifs*, qui sont peut-être les plus intéressants : les bonnes améliorations se traduisent en effet par une modification foncière de l'humeur, et pas seulement par une sédation plus ou moins complète des symptômes pénibles, comme on voit avec les sédatifs ou les neuroleptiques. A l'exception peut-être de la lévomépromazine et du 7843 R.P., ces derniers ne fournissent que très rarement le renversement de la tonalité de l'humeur qu'on peut obtenir avec les méthodes de choc ; nous ne voulons pas ici parler d'inversions de l'humeur avec hypomanie, qui sont possibles, mais que nous n'avons pas observées avec l'iproniazide, mais d'une réapparation de ce « goût de vivre » dont le défaut est mentionné dans les plaintes de la plupart des déprimés, et qui généralement ne réapparaît pas nettement avec les chimiothérapies psycholeptiques. Cette action est à nos yeux la qualité essentielle d'une véritable médication antidépressive : de ce point de vue, on doit reconnaître une réelle efficacité aux dérivés de l'acide isonicotinique. Le plus souvent pourtant cet effet n'est que *suspensif* au début et le traitement doit être continué pendant des semaines après la disparition des symptômes avant qu'on puisse progressivement le supprimer.

Comparaison avec l'isoniazide.

La première notion à souligner est que la posologie usuelle de l'I.N.H. en psychiatrie est pratiquement *double* de celle de l'iproniazide, soit 30 cg. (six comprimés) par jour dans le traitement d'attaque. A poids égal, l'iproniazide apparaît donc comme deux fois plus actif.

Parmi les malades que nous avons traités à l'isoniazide, un bon nombre a montré des améliorations suffisamment nettes et durables pour qu'il ne soit pas envisagé de recourir à l'iproniazide.

Parmi les malades qui ont reçu successivement les deux médications, plusieurs éventualités sont à noter : absence de réactivité (aucun effet utile n'est obtenu avec l'un ou l'autre composé) ; supériorité de l'iproniazide (elle est la règle quand il existe une différence d'action des deux produits, soit qu'un résultat insuffisant avec l'I.N.H. soit amélioré avec l'iproniazide, soit que la substitution de l'I.N.H. à l'iproniazide amène une rechute plus ou moins marquée, qui apparaît généralement en moins d'une semaine et oblige à reprendre le composé propylé) ; égalité d'action par substitution (nous n'avons ici que l'expérience des traitements d'entretien assurés grâce à l'I.N.H. après une cure d'iproniazide ; dans un seul cas l'isoniazide apparut supérieur à l'iproniazide, en posologie double naturellement). Sur douze cas traités successivement par l'iproniazide, puis par l'isoniazide,

l'I.N.H. en cure d'entretien a eu un résultat égal dans cinq cas, inférieur dans six cas et supérieur dans un cas.

Effets secondaires et accidents.

Certains inconvénients sont communs aux deux produits, d'autres sont propres à l'iproniazide ; parmi ces derniers il y a lieu de distinguer entre les manifestations que nous avons observées nous-mêmes et celles pouvant entraîner la mort qui ont été signalées par les seuls auteurs américains. Bien que ne les ayant heureusement pas rencontrées, elles nous ont incités à suspendre provisoirement nos essais, avec l'iproniazide du moins, jusqu'à plus ample informé.

Parmi les effets communs aux deux médicaments, le plus typique et le plus fréquent est l'hyperorexie, qui n'est d'ailleurs pas un inconvénient chez les déprimés ; elle peut s'accompagner de prises de poids que n'explique pas seulement l'augmentation de l'appétit : 5 kg. en six semaines dans un cas. La constipation est beaucoup plus fréquente et plus marquée avec l'iproniazide, elle réagit cependant aux laxatifs banaux. Il peut exister de la sécheresse de la bouche avec saburralité.

L'action hypotensive de l'iproniazide mérite une mention particulière ; en effet, ce médicament est peut-être le plus régulier des hypotenseurs que nous possédions : son action est très progressive et nous n'avons jamais observé les syncopes signalées par d'autres auteurs, peut-être parce que la pression artérielle a été très régulièrement suivie. Le rythme du pouls peut s'élever, mais sans paroxysmes et sans atteindre de chiffres considérables.

Plus que l'isoniazide, l'iproniazide entraîne assez souvent de l'insomnie, qui doit être combattue, encore qu'elle ne soit pas forcément ressentie comme pénible par les patients. Ce symptôme fait partie des complications nerveuses des traitements, et il nous a été donné d'observer, après un traitement phtisiologique de quelques semaines, comportant 45 cg. d'I.N.H. par jour, un état d'excitation suivi d'insomnie durable. On sait que des troubles mentaux ont été observés avec l'isoniazide, nous n'avons observé avec l'iproniazide qu'un cas d'onirisme nocturne chez un déprimé alcoolique, mais des troubles psychotiques ont été décrits par d'autres auteurs.

Nous n'avons jamais constaté de convulsions, bien qu'elles aient été signalées, mais dans un cas qui avait été traité alternativement par l'I.N.H. pour tuberculose et par l'iproniazide pour asthénie, est apparue une polynévrite des membres inférieurs, avec abolition des réflexes rotuliens et fibrillations plantaires. Il n'est pas certain que ces complications motrices soient aussi bénignes qu'on l'a cru au début : les phénomènes sensitifs (paresthésies et douleurs) qui les annoncent peuvent être assez discrets, et il faut vérifier très régulièrement l'état de la réflectivité ; l'atteinte toxique ne se limite peut-être pas au neu-

rone périphérique ; enfin, si la vitaminothérapie est efficace, la récupération peut être lente.

Les *ictères* parfois graves et mortels par nécrose hépatique ont été signalés aux Philippines et sur le continent américain (6, 12, 5). En psychiatrie, nous retiendrons l'observation de Lehmann (11), dont les conclusions favorables sur l'iproniazide sont analogues aux nôtres, mais qui publie un ictère grave mortel par nécrose post-thérapeutique, alors que la dose de 10 cg. n'avait pas été dépassée. Pour notre part nous n'avons pas observé même d'ictère bénin, comme celui signalé par Kline. Ajoutons qu'après la publication de ces accidents l'administration américaine n'a pas retiré le produit du commerce, sauf les forts dosages.

⁂

Bien qu'ayant suspendu nos essais, il nous a paru nécessaire de faire connaître l'action originale et favorable de l'iproniazide sur les états dépressifs, qui nous a parue nettement supérieure à celle de l'I.N.H.

L'efficacité des dérivés isonicotiniques dépend comme toute chimiothérapie de la réactivité — ou de la non-réactivité — propre des sujets, et à cet égard l'efficacité de l'iproniazide est plus large.

Par contre, le champ d'action de l'iproniazide nous a semblé moins étendu que celui d'un nouveau médicament, l'imino-dibenzyle, qui apparaît beaucoup plus maniable, et sur lequel nous rapporterons à la prochaine séance.

En conclusion, nous dirons que les dérivés de l'acide isonicotinique, et particulièrement l'iproniazide, entrent dans une catégorie nouvelle de la chimiothérapie psychiatrique, celle des anti-dépresseurs, qui se situe dans la classe des psycho-analeptiques selon la classification des drogues psychotropes proposée par l'un de nous (3). Par son action sur la fonction du sommeil, l'iproniazide se rapproche des amines psychotoniques, mais son action originale sur la fonction thymique, qu'elle est capable de modifier radicalement dans certains cas, la différencie nettement des psycho-stimulants déjà connus.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale,
1, rue Cabanis, Paris, 14e

REFERENCES CITEES. — 1. Buisson (J.-F.) : Action psychique de l'I.N.H. *Thèse,* Paris, juin 1953. — 2. Crane (G. E.) : Further Studies on Iproniazide Phosphate-Marsilid. *J. of Nerv. Ment. Dis., 124,* p. 322, sept. 1956. — 3. Delay (J.) : Les médicaments neuroleptiques, chimiothérapie des psychoses. *O.M.S., Groupe d'études sur les médicaments psychotropes,* Genève, 4-9 nov. 1957. — 4. Delay (J.), Lainé (B.) et Buisson (J.-F.) : Note concernant l'action de l'isonicotynil-hydrazide dans le traitement des états dépressifs. *Annales médico-psychologiques, 110,* II, n° 5, pp. 689-692, déc. 1952. — 5. Floody (R. J.), Dixon (R. E.), Mattia (V. D.) : *A preliminary report Marsilid Toxicity* (com-

munication personnelle). — 6. Frantz (A. G.) : Fatal jaundice associated with iproniazid (marsilid) therapy. *J.A.M.A.*, *107*, n° 8, pp. 987-988, 21 June 1958. — 7. Loomer (H. P.), Saunders (J. C.) and Kline (N. S.) : Iproniazid, an amine oxidase inhibitor, as an exemple of a psychic energizer. *Amer. Psych. Assoc. Regional Research Conference*, 6 April 1957. — 8. Salzer (H. M.) and Lurie (M. L.) : Depressive States treated with isonicotinyl hydrazide (isonia id). *Ohio State Medical Journ.*, *51*, n° 5, pp. 437-441, May 1955. — 9. Saunders (J. C.), Radinger (N.) and Kline (N. S.) : A theoretical and clinical approach to treating depressed and regressed patients with iproniazid. *Society of Biological Psychiatry*, 15-16 June 1957. — 10. Symposium on the biochemical and clinical aspects of Marsilid and other Monoamine Oxidase Inhibitors. *Journ. of Clinical and Experiment. Psycho-Pathology*, *19*, n° 2, June 1958. — 11. de Verteuil (R.-L.) et Lehmann (H. E.) : Therapeutic Trial of Iproniazid (Marsilid) in depressed and apathetic patients. *Canadian M.A.J.*, *78*, pp. 131-133, 13 janv. 1958. — 12. Zetzel (L.) and Kaplan (H.) : Liver Damage concurrent with Iproniazid administration. *New England Journ. of Medicine*, *238*, n° 24, pp. 1209-1225, 12 June 1958.

Discussion

M. Leconte. — Je voudrais demander à M. Deniker ce qu'il entend dans sa classification par mélancolies graves. Je vois, puisqu'il s'agit pour lui de gravité du point de vue mental, que nous n'aurions pas usé des mêmes critères.

J'ai l'habitude depuis longtemps de parler dans ce cas de malades à signes organiques alarmants et dont le pronostic vital semble en cause. Il est visible que, quoi qu'on fasse, on en revient régulièrement à une question de nosographie qu'il faudrait un jour clarifier de façon rationnelle.

Premiers résultats du traitement des états dépressifs par l'iproniazide, par MM. G. Boittelle, Mme Cl. Boittelle-Lentulo, MM. Delteil et Dubois.

Certains auteurs étrangers, principalement des phtisiologues, ayant remarqué que l'iproniazide administrée à petites doses avait une action psychotonique, nous avons essayé cette drogue chez des malades mentaux. Une certaine action euphorisante ayant été signalée, nous avons dirigé nos recherches vers les modifications que son emploi peut entraîner sur la sphère thymique principalement dans les cas de dépression. Ajouté à l'action psychotonique a été signalé un rôle trophique marqué, le produit ayant, semble-t-il, une action anabolique.

En raison de possibilités de troubles au cours du traitement, principalement de phénomène hypotensif et du risque d'atteinte hépatique, des doses généralement limitées à 100 mg. par jour ont été prescrites. Dans certains cas seulement, où la drogue était particulièrement bien supportée, les doses ont été portées à 150 mg. De plus, le traitement a été commencé par 50 mg. par jour, pendant huit ou dix jours, afin de tâter la susceptibilité du patient à cette drogue.

Nous avons ainsi traité trente-cinq patients atteints d'états dépres-

sifs d'origine variable, la plupart se rattachant à la psychose maniaco-dépressive, quelques autres étant associés à des affections organiques, enfin, certains de ces états dépressifs étant symptomatiques de schizophrénies anciennes et fixées. Parfois, c'est l'action psychique qui a été recherchée, mais, dans d'autres cas, la drogue a été administrée pour améliorer l'état physique de sujets dénutris. Chez ces derniers malades d'ailleurs des résultats intéressants ont été aussi obtenus sur les troubles mentaux.

Seize de nos malades présentaient des états dépressifs symptomatiques de la maniaco-dépressive, des accès antérieurs avaient été plusieurs fois constatés, soit de teinte mélancolique ou maniaque. Le traitement a été prolongé pendant deux à quatre mois. Quatre de ces malades, dont l'état dépressif s'accompagnait d'un fléchissement net de l'état général, ont tiré un grand bénéfice de la thérapeutique de l'iproniazide, et ont été pratiquement guéris de leur accès, alors que les traitements classiques étaient restés sans effet valable.

Quatre autres patients ont tiré un certain bénéfice de leur cure d'iproniazide, sans que l'on puisse parler chez eux de guérison, les éléments dépressifs sont moins actifs, l'anxiété moins marquée, mais persiste un fond de dépression chronique, deux de ces malades étant d'ailleurs des séniles, dont l'un est âgé de 77 ans, et ils sont un peu affaiblis intellectuellement.

Nos trois autres malades n'ont tiré aucun bénéfice du traitement, si ce n'est une certaine augmentation pondérale. Deux de ceux-ci étaient âgés de 74 ans et présentaient des états dépressifs récidivants très intenses, avec syndrome mélancolique et préoccupations hypocondriaques.

A côté de ces maniaco-dépressifs, nous devons placer deux patients, jeunes, ayant présenté des états dépressifs dans lesquels prédominaient l'obnubilation intellectuelle et l'inertie. Ces états étaient secondaires à des difficultés sociales importantes, et s'accompagnaient d'hypoalimentation avec amaigrissement important. Chez deux malades, le traitement unique à l'iproniazide a permis d'obtenir parallèlement une reprise normale de l'alimentation avec accroissement pondéral, et la disparition de tout syndrome d'inhibition psychomotrice. Ces deux patients ont totalement récupéré un état de santé satisfaisant, sans aucune séquelle mentale.

Trois malades présentaient des éléments dépressifs surajoutés à un tableau d'affection organique ; chez deux de ceux-ci, atteints, l'un de maladie de Friedrich et l'autre de chorée chronique, les éléments dépressifs semblent réactionnels à l'affection neurologique ; le troisième, par contre, atteint de maladie de Parkinson post-encéphalitique, présentait un état anxieux chronique, avec préoccupations hypocondriaques, qui semble directement en rapport avec l'atteinte des centres de la base du cerveau ; en effet, nous savons la fréquence des éléments mélancoliques et anxieux dans les séquelles post-encéphali-

tiques. Ceux atteints de maladie de Friedrich et de chorée n'ont pas tiré bénéfice de la cure d'iproniazide ; par contre, l'état hypocondriaque anxieux d'origine parkinsonienne a vu disparaître tout élément dépressif, est même devenu plutôt euphorique, avec deux comprimés par jour d'iproniazide ; par contre, une rechute quasi-expérimentale a accompagné l'abaissement de la dose à un comprimé, suivie d'une nouvelle disparition des troubles lorsque la dose a été rétablie à deux comprimés.

Nous savons combien les états dépressifs dits atypiques — qui ne sont en réalité que des syndromes schizophréniques larvés, évoluant parfois vers une dissociation mentale complète et rapide — sont décevants au point de vue thérapeutique. Trois de ces malades ont été traités par l'iproniazide. Un de ces patients a pu reprendre une activité extérieure, avec amélioration mentale, sans qu'il puisse être parlé de guérison..., les éléments dépressifs ont cédé, le fond dissociatif a continué à évoluer. Deux autres ont repris une certaine activité au sein du service, mais ne peuvent pas vivre à l'extérieur.

Six schizophrènes authentiques, évoluant depuis plusieurs années, ont reçu aussi une thérapeutique à l'iproniazide, soit pour améliorer leur état physique, ou, du point de vue purement expérimental, pour étudier l'action de cette drogue chez les schizophrènes abouliques, moroses, indifférents. Quatre n'en ont tiré aucun bénéfice au point de vue mental, deux ont repris une petite activité de groupe dans le pavillon, sans qu'il puisse être réellement parlé d'amélioration nette. Notons qu'un de nos malades grand délirant a présenté pendant le traitement une rechute délirante qui, en raison des accès antérieurs, ne nous paraît pas pouvoir être mise sur le compte de la thérapeutique.

Chez tous nos malades ayant bénéficié de cette thérapeutique, l'amélioration, lorsqu'elle s'est fait sentir, n'a été que très progressive, ayant nécessité généralement deux à trois mois au moins pour être notable, elle a souvent concordé, mais non toujours, avec la reprise de l'état physique.

Nous n'avons jamais constaté, contrairement à l'opinion de certains auteurs, d'épisode paranoïde au cours du traitement ; un seul de nos malades a souffert la nuit d'une recrudescence d'onirisme n'aboutissant pas à créer de nouveaux éléments délirants. Or, nos malades psychotiques sont particulièrement fragiles et réagissent fréquemment à des toxiques par des épisodes délirants et hallucinatoires. Rien de semblable n'a été constaté avec ce traitement.

La thymie n'a pas été influencée dans un sens d'hyperthymie pathologique. Nos patients n'ont pas été particulièrement excités ou instables. Un seul a présenté une certaine euphorie béate.

Nous pouvons résumer l'action thérapeutique de l'iproniazide dans le tableau :

		Guérison	Amélioration sensible	Amélioration légère	Echecs
Etats dépressifs symptomatiques de psychose maniaco-dépressive	16	5	3	4	4
Etats dépressifs symptomatiques d'une déficience physique	4	4			
Etats dépressifs associés à des syndromes neurologiques	3	—	1	—	2
Etats dépressifs atypiques	6	—	1	3	2
Syndromes schizophréniques	6	—	—	2	4

Accroissement pondéral.

Sur nos trente-cinq patients, douze n'ont pas présenté d'augmentation pondérale sous l'influence de l'iproniazide. Leur appétit ne fut pratiquement pas modifié pendant la cure ; par contre, vingt-trois ont vu leur poids progresser de façon parfois sensible. L'un a pris douze klogs en trois mois ; un autre, sept kilogs en quatre mois ; et un qui était dans un état de dénutrition avancée lors de son admission a augmenté de huit kilogs en un mois, et encore trois kilogs dans les deux semaines suivantes. Ces cas furent exceptionnels ; chez la plupart de nos malades, l'engraissement a été progressif, de l'ordre de deux kilogs par mois. Dans certains cas, nous avons dû limiter les rations alimentaires des malades, afin d'éviter des troubles digestifs. Ce fut lorsqu'il y avait un amaigrissement important et rapide que la reprise pondérale fut le plus spectaculaire. Notons d'ailleurs que chez la plupart, après un engraissement progressif, le poids a tendance à se stabiliser, l'appétit diminuant, et dans un cas seulement nous avons constaté un amaigrissement consécutif à une certaine anorexie qui a cédé lorsque les doses d'iproniazide ont été diminuées.

Inconvénients.

Nos patients ont tous été étudiés au point de vue température, pulsations et tension artérielle. La régulation thermique n'est pratiquement pas perturbée par l'iproniazide, non plus que le rythme cardiaque. La tension artérielle varie dans les deux sens, mais le plus souvent avec un abaissement modéré et progressif, sans chute brutale, et pratiquement sans troubles objectifs ou subjectifs, sauf chez deux de nos patients, où deux comprimés d'iproniazide ont entraîné une asthénie marquée avec vertiges dans la position assise ; pour un de nos malades, cet état a abouti à un véritable collapsus tensionnel, la tension artérielle passant de 11-7 à 6-4, ce qui fut d'ailleurs réversible après arrêt de la thérapeutique et installation d'un traitement vasopresseur. Un seul de nos patients a vu sa tension artérielle augmenter pendant le traitement, d'une manière d'ailleurs modérée.

L'insomnie ne fut que rarement constatée, et jamais très rebelle. Quatre de nos malades se sont plaints de constipation pendant le traitement, constipation cédant d'ailleurs facilement à l'huile de paraffine.

L'emploi de l'iproniazide en psychiatrie n'est pas dénué d'intérêt. Il permet, d'une part, des améliorations notables de l'état physique chez des sujets dénutris et donne des modifications satisfaisantes de l'état thymique, principalement chez les déprimés. La meilleure indication n'en semble pas être la grande mélancolie délirante : dans ce cas, le traitement est trop long et n'agit pas assez profondément ; mais bien plutôt les états dépressifs torpides, traînants, s'accompagnant d'une diminution de l'appétit et d'une atteinte progressive de l'état général. Ces patients ont tiré un réel bénéfice de cette thérapeutique... Ils redeviennent plus vifs, moins repliés, moins sombres ; leur aboulie cède parallèlement généralement à l'amélioration de l'état général. De même, les états dépressifs secondaires à des accès de fatigue ou des difficultés diverses ont été favorablement influencés. Les inconvénients du traitement furent pratiquement négligeables, sauf dans un cas s'étant accompagné d'hypotension. Il semble que la dose optima soit de 100 mg. par jour, qui est bien supportée et est compatible avec une vie sociale normale. Un travail est actuellement en cours pour étudier les troubles du métabolisme hépatique qui ont été signalés par des auteurs américains comme susceptibles d'intervenir lorsque cette thérapeutique est un peu prolongée.

Discussion

M. Paul Abély. — Je voudrais demander aux présentateurs si l'on a enfin isolé une thérapeutique authentique de la mélancolie non moins authentique, car depuis quelques années j'ai entendu sonner à maintes reprises le glas de l'électro-choc, lequel me semble être encore en pleine puissance

et en excellente santé. Les tranquillisants, les neuroleptiques et autres formules chiffrées plus ou moins énigmatiques ont incontestablement apaisé des accès d'excitations mais pas un seul jusqu'ici n'a heureusement influencé une mélancolie périodique ou de la ménopause. L'usage de plus en plus répandu du terme dépressif n'apporte aucune clarté, car il signifie tout et rien. Il suffit d'avoir mal aux dents, ou mal aux cheveux, pour être « déprimé », alors qu'être dominé par des idées d'auto-accusation, de suicide et une atroce anxiété est tout autre chose.

C'est dire avec quelle joie je contrôlerai l'action indiscutable de l'isoniazide et de l'iproniazide sur la thymie de ces malheureuses malades.

M. Tusques. — J'ai cru comprendre que les malades de M. Deniker ne s'amélioraient pas avant trois semaines, lorsqu'ils s'amélioraient, et que ceux de M. Boittelle ne s'amélioraient que beaucoup plus tard. Parmi ces malades, il semble qu'il y avait des mélancoliques anxieux. Dans les cas de grande mélancolie anxieuse (ce tableau catastrophique que nous connaissons tous), que faisaient de leur malade MM. Deniker et Boittelle, en attendant l'action de leur drogue ?

M. Rondepierre. — Je m'excuse de n'avoir pu entendre le début de la discussion. J'ai traité, il y a quinze ans, avec succès, une mélancolique typique, par les électro-chocs classiques. Elle revint, de province, me trouver au bout de quatorze ans pour rechute. J'appliquai à nouveau le même traitement de choc avec le même succès. Par prudence, je lui demandai de rester encore une semaine à Paris ; au bout de ce temps, elle revint me voir ayant, à nouveau, rechuté. Je voulus reprendre quelques électro-chocs. Sans pouvoir expliquer son attitude, la malade se refusa complètement à cette reprise du traitement ; je lui ordonnai donc six comprimés par jour de nozinan. Au bout de huit jours, elle était guérie ; je la laissai repartir dans son pays avec le conseil de diminuer progressivement les doses. A ma connaissance, depuis un an, elle n'a pas rechuté.

M. Henne. — J'ai eu l'occasion d'utiliser depuis plusieurs mois le C. 10870 sur un nombre limité de malades présentant des syndromes extra-pyramidaux d'étiologies diverses. J'ai constaté qu'il était bien toléré et paraissait actif. En particulier, le sevrage du produit lorsque le malade devait sortir, ou lorsque le produit vint à manquer, entraînait une reprise immédiate des troubles qui avaient été atténués, et ce jusqu'à ce qu'un autre antiparkinsonien éprouvé vint à prendre la relève chez le malade scoré. Mes résultats ne sont pas encore numériquement suffisants pour être chiffrés en pourcentage, mais je confirme, d'après l'impression que j'en ai jusqu'alors, les résultats du Dr Boittelle et de ses collaborateurs.

M. Leyritz demande qu'avant les traitements par isoniazide et iproniazide les examens de la vitesse de sédimentation et du granulogramme de Benda soient faits. En effet, Maurice Hyvert nous a initiés à la fréquence des troubles mentaux dans les tuberculoses inapparentes, et il se peut que les cas favorables enregistrés correspondent à des cas de tuberculose inapparente.

M. Leconte. — Il faut remercier M. Boittelle et ses collaborateurs de sa communication et d'avoir particulièrement insisté sur l'importance des épreuves biologiques et de la surveillance des différentes fonctions organiques de nos malades.

On voit, en écoutant son exposé, combien nous sommes de plus en plus, dans cette société, penchés sur des problèmes médicaux où la surveillance du

sommeil, du poids, de la tension artérielle, de l'état général, sont sans cesse mis en cause dans les essais thérapeutiques auxquels nous nous livrons (1).

M. Boittelle nous signale, à propos d'une expérimentation, qu'il est absolument nécessaire de faire, dans l'intérêt de nos malades, que les Américains ont rapporté quelques cas de décès par ictères graves. C'est dire l'importance de la technique biologique qui doit primer dans un service psychiatrique, tant en qualité qu'en célérité.

Je profite de la circonstance pour remercier également notre ami Leyritz d'être fidèle au poste biologique, car il semble que si les choses continuent, on va assister à un véritable divorce entre la psychiatrie médicale et scientifique et la psychiatrie officielle et administrative qu'on veut nous imposer et essentiellement basée sur la ludo-ergo-sociothérapie au point qu'une école d'infirmières sera uniquement consacrée à ce genre de formation, alors que les problèmes médicaux et biologiques s'avèrent de plus en plus importants.

Si M. Paul Abély a parlé des incidences de la chimiothérapie en cause sur les indications de l'électro-choc, nous pourrions également parler de sa répercussion sur les précédentes méthodes qu'on nous oppose aux méthodes classiques sous le nom de méthodes thérapeutiques modernes.

A voir la façon dont la salle sourit, je pense qu'il faut exprimer le vœu qu'une Société savante comme la nôtre se prononce un jour sur l'importance de ces problèmes thérapeutiques et de l'orientation biologique des services psychiatriques.

Traitement des états parkinsoniens par le C. 10870, par M. G. Boittelle, Mme Cl. Boittelle et M. Dubois

Aux thérapeutiques antiparkinsoniennes, déjà nombreuses, il nous semble qu'est à ajouter une nouvelle drogue, le C. 10870, ou « Aturbane », qui nous a donné des résultats intéressants, soit chez des patients atteints de maladie de Parkinson d'origine post-encéphalitique ou vasculaire, soit comme traitement correctif au cours des cures de largactil, de réserpine ou de stémétil.

Au point de vue chimique, le C. 10870 est le chlorhydrate de la 3-phényl-3-(bêta-diéthyl-amino-éthyl)-2,6-dioxopipéridine. Nous avons employé des comprimés de 5 mg. Chez les parkinsoniens soumis antérieurement à d'autres thérapeutiques, nous avons procédé à une substitution lente et progressive. Les doses qui ont donné les meilleurs résultats furent de 20 à 30 mg. par jour. Il nous a en effet semblé qu'avec des doses supérieures les effets thérapeutiques n'étaient pas plus nets et qu'il s'y ajoutait une certaine somnolence avec asthénie.

Nous avons ainsi traité vingt-cinq patients : quatre étaient atteints de maladie de Parkinson post-encéphalitique ; deux de la même affection mais d'origine vasculaire ; dix-neuf présentaient des syndromes extrapyramidaux importants, en rapport avec des cures de ganglio-

(1) M. Leconte. — De l'intérêt d'établir une statistique des accidents thérapeutiques en pratique psychiatrique. *Société de médecine légale*, 17 novembre 1958.

plégiques. Dans ce cas, 10 à 15 mg. étaient souvent suffisants pour voir régresser, ou même disparaître, les troubles.

Ne pouvant rapporter toutes nos observations, nous en citerons quelques-unes qui nous paraissent les plus probantes :

S... Pierre, 27 ans, atteint de schizophrénie à forme paranoïde. Il fut traité par le stémétil depuis le 18 février 1958, 2 à 6 comprimés jusqu'au 24 mars 1958, cette dose ayant été progressivement baissée jusqu'à 4 comprimés. Un syndrome extra-pyramidal était net, avec démarche lente, faciès figé, allure guindée, bradykinésie, roue dentée, impatience musculaire, acathisie. Il reçut, à partir du 17 mars, 2 comprimés de C. 10870. En deux jours, nous constatâmes une amélioration très nette de la bradykinésie et de l'acathisie. Le faciès était plus mobile, mais l'impatience musculaire ne fut que réduite.

L... Jean, 31 ans, atteint de schizophrénie à forme paranoïde. Reçut comme traitement, depuis le 15 mars 1958, 4 comprimés de réserpine à 1 mg., 4 stémétil et 400 mg. de largactil. En raison du syndrome extra-pyramidal intense, la dose fut baissée le 21 mars et le traitement a consisté simplement en 3 stémétil et 3 mg. de réserpine ; devant le manque de diminution des troubles neurologiques, il reçut 2 comprimés par jour de C. 10870. La bradykinésie et l'acathisie furent très diminuées à partir du quatrième jour, ainsi que l'impatience musculaire. Le faciès était beaucoup moins figé.

D... Vincent, 34 ans, interné pour bouffée délirante avec impulsions. 200 mg. de largactil injectable entraînent un syndrome extra-pyramidal avec bradykinésie, faciès peu mobile, un peu luisant, tremblement des extrémités, jambes lourdes, roue dentée discrète bilatérale. Il reçoit trois comprimés de C. 10870 et, sept jours après, tout le syndrome extra-pyramidal a disparu. Il persiste une fatigue discrète, mais le malade se sent porté à une activité plus grande et ses mouvements sont redevenus normaux.

B... Antoine, 59 ans ; démence artériopathique avec marche à petits pas, sans balancement des bras ; hypertonie diffuse ; roue dentée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs ; réflexes ostéo-tendineux égaux mais vifs ; faciès particulièrement figé. Il reçut trois, puis quatre comprimés de C. 10870. Dix jours après le début du traitement, sa mobilité est plus grande, son faciès plus mobile ; l'hypertonie a nettement diminué ; on ne retrouve plus la roue dentée ; il balance de nouveau ses bras.

C... Georges, 27 ans. Schizophrénie paranoïde traitée depuis plus d'un an par divers ganglioplégiques. Il présente une somnolence marquée avec fatigabilité, sécrétion salivaire et nasale importante, disparition de tout balancement des bras, aspect soudé avec léger tremblement. Il reçut des doses progressives de C. 10870, qui entraîna en dix jours la disparition de tout syndrome neurologique. De nouveau, l'attitude est redevenue souple, le faciès n'est plus figé ; le balancement des bras est redevenu normal. Il persiste simplement une certaine somnolence, en rapport vraisemblablement d'ailleurs avec les ganglioplégiques.

B... Jean, 38 ans, interné depuis 1948, pour maladie de Parkinson, avec instabilité, irritabilité, fugues. Encéphalite léthargique à 5 ans ; apparition des troubles nerveux vers 8 ans. Lors de son internement, faciès très figé, parole scandée et peu compréhensible ; réflexes naso-palpébraux persistants, roue dentée très importante aux deux membres supérieurs, surtout à droite ; exagération des réflexes de posture ; disparition de tout balancement des membres supérieurs ; tremblement très marqué ; salivation importante. Malgré un traitement de longue durée avec trois comprimés de diparcol et l'artane, l'aspect reste soudé et le faciès très figé ; la substitution avec le C. 10870 est faite progressivement et lorsque le malade reçut trois comprimés de ce produit, nous constatâmes une diminution de la roue dentée et du tremblement ; la salivation diminua, mais il fallut atteindre 20 mg. pour obtenir une modification vraiment spectaculaire. Le malade est redevenu plus actif, un peu euphorique. Son aspect est très modifié. Le visage est redevenu mobile ; tout mouvement est beaucoup plus facile ; le balancement des bras est partiellement repris.

La place nous manque pour détailler nos vingt-cinq observations. Nous pouvons toutefois tirer de cette étude des renseignements intéressants. Chez certains de nos malades, atteints d'une maladie de Parkinson authentique ou post-encéphalitique, le C. 10870 a donné des résultats plutôt supérieurs aux autres drogues, en particulier chez B..., dont l'observation est rapportée ci-dessus. Tous les patients présentant des syndromes extrapyramidaux d'origine ganglioplégique ont vu ces syndromes régresser ; en particulier, plusieurs malades nous ont signalé qu'ils n'avaient plus besoin de faire effort pour se mouvoir. Il nous a semblé que l'action était particulièrement nette sur l'hypertonie et le faciès figé, ainsi que sur la sialorrhée. Son action est moindre sur le tremblement.

Nos constatations rejoignent celles de Ruther Theiss et de Hugues Keevil et Gibbs.

Nous n'avons dans aucun cas observé d'incidents, si ce n'est — chez un malade en mauvais état général — une certaine diminution de la tension artérielle, que d'ailleurs sa déficience physique pouvait expliquer sans faire intervenir l'action de cette drogue.

Évolution des symptômes neurologiques dus aux neuroleptiques (*Bilan de 344 cures*), par MM. P. Broussolle et Y. Rosier.

L'apparition de signes neurologiques originaux lors des cures de neuroplégiques a fait l'objet d'observations de plus en plus détaillées depuis quelques années. Il n'entre pas dans notre but de refaire la description de ces signes neurologiques, qu'on a groupés sous des rubriques diverses suivant l'idée qu'on se faisait de leur gravité propre, de leur importance ou de leur signification dans l'action

thérapeutique. Il nous apparaît actuellement important d'apporter des arguments statistiques concernant cette gravité apparente et la réversibiité du syndrome neurologique. La notion de signes plus spectaculaires que graves, la notion de réversibilité, sont de plus en plus implicitement admises ; ce travail les confirme par l'étude systématique d'un grand nombre de cas.

Cette étude porte sur 344 cures de neuroplégiques. Les indications de ces cures sont les indications habituelles, ce qui revient à dire qu'une grande part de la nosographie psychiatrique y est représentée. Il s'agit de malades femmes, soignées dans trois services fermés d'hôpitaux psychiatriques. Les neuroleptiques utilisés appartiennent, soit à la série des extraits de *Rauwolfia* (deux produits), soit au groupe des phénothiazines (neuf produits).

Les conditions générales de la statistique ont été les suivantes :

— Elimination des cures dont l'observation comporte peu de renseignements, où l'on doit faire plus appel à la mémoire du médecin qu'aux notes journalières colligées dans l'observation.

— Elimination des cas où l'administration de correcteurs antiparkinsoniens modifie l'allure évolutive des signes neurologiques provoqués.

— Elimination des malades perdus de vue.

(Tout ceci ramène le matériel global à 344 cures. La majorité de ces cures remonte à quatre ans ; 16 % seulement sont des cures de cette année).

— Enquête sur des notes précises, des faits constatés ; établissement de tableaux comportant la nosographie, la posologie, l'effet thérapeutique, la latence des incidents, la description de ces derniers, leur évolution. Ces tableaux sont évidemment trop nombreux pour être montrés ici.

Il faut d'emblée souligner la grande variété des facteurs intervenant dans une pareille étude. On ne considérera que l'apparition, l'importance, la réversibilité et la persistance des signes neurologiques ; mais sur ces quatre variables influeront la nature du produit, la dose, la durée du traitement, les conditions d'environnement, la nature de la psychose, les antécédents du malade, son âge, les traitements correcteurs (ce dernier facteur étant considéré chez des malades autres que les 344 cas retenus). Nous considérerons séparément l'influence de tous ces facteurs, les étudiant successivement un par un sans tenir compte des autres. Cette méthode, d'ordre statistique, d'apparence artificielle, permet seule de mettre en lumière certaines influences qui semblent prépondérantes, et d'en éliminer d'autres.

⁂

Le pourcentage de syndromes neurologiques provoqués est maintenant classique. Les auteurs actuels donnent des chiffres voisins de ceux avancés par Steck en 1955 : 44,5 % chez les hommes, 42,4 % chez les femmes.

Nous retrouvons cette proportion puisque, sur 344 traitements aux doses usuelles, et de durée dépassant au moins quatre jours, nous observons 163 cas de syndromes neurologiques. La proportion est donc de 47 %.

La première question est celle de la discrimination de ce syndrome. Il s'agit de ne tenir compte que des signes neurologiques réellement créés par les neuroleptiques. Il existe à ce propos des malades dont on ne peut retenir les observations : c'est le cas de maladies de Parkinson importantes ou frustes existant avant l'introduction de la thérapeutique ; c'est le cas de catatonies et de signes neurologiques objectifs, accompagnant une psychose : attitudes d'automates, par exemple, d'origine purement psychique, que présentent les schizophrènes ; c'est le cas des tremblements observés pendant les phases maniaques. Dans cet ordre d'idées, la plus grande difficulté revient à l'appréciation du tremblement sénile ou cardiaque, dont il est difficile de juger les modifications. Les cas de tremblements familiaux représentent encore des malades à éliminer d'un tel travail.

L'appréciation du tremblement doit se faire suivant des critères bien établis. L'incidence générale du syndrome neurologique peut être considérablement modifiée suivant cette appréciation. Si l'on tient compte d'un fin tremblement isolé chez un sujet debout, les bras étendus, on le retrouve dans 75 à 80 % des cas de traitements neuroplégiques. Il est nécessaire d'interpréter le tremblement comme l'ont fait les auteurs qui ont décrit le syndrome d'imprégnation ; il est nécessaire de comparer les malades traités avec un lot équivalent de malades sans thérapeutique ; il peut être nécessaire d'utiliser les méthodes d'enregistrement du tremblement. Ceci nous a conduit à penser qu'il existe une erreur d'appréciation dans ce domaine qui est au moins de 5 à 8 %. L'incidence générale du syndrome d'imprégnation ne doit donc pas être chiffrée à une décimale près et doit être raisonnablement fixée à 50 %.

Nous considérerons donc comme signes neurologiques provoqués : le tremblement avec les réserves ci-dessus, la rigidité, les signes neurovégétatifs, les signes excito-moteurs, les cas de douleurs, la modification éventuelle des réflexes et de la sensibilité cutanée, tous ces signes, soit isolés, soit formant un tableau d'ensemble, ou se groupant en aspects particuliers (crises à la prochlorprémazine). La classification nosographique de ces signes n'entre pas dans notre projet. Nous envisagerons toutefois, chemin faisant, des modalités particulières et originales du syndrome d'imprégnation.

⁂

La réversibilité — jugée en tant que telle, c'est-à-dire la restitution *ad integrum* quant à l'examen neurologique — présente une incidence globale de 96 % des cas de signes neurologiques provoqués. Tous les malades dont les observations entrent dans cette étude sont jugés avec un recul de deux mois ou plus après l'arrêt du traitement. Nous considérerons, arbitrairement, et pour fixer les idées, que la réversibilité spontanée cesse après deux mois. Passé ce délai, nous emploierons le terme de persistance.

Cette incidence globale de 96 % des cas tient compte des corrections signalées plus haut (signes neurologiques antérieurs, qui ne sont pas dus aux neuroleptiques, persistance de signes neurologiques qui semblent directement et uniquement liés à la psychose en elle-même, cas du pithiatisme). Cette notion de réversibilité élevée est bien entendu critiquable par le manque de recul suffisant ; nous répondrons partiellement à cette objection en disant que l'extinction des signes neurologiques a été définitive chez nos malades les plus anciennement traités (trois ans, quatre ans de recul), et que cette difficulté d'appréciation est bien naturelle pour des médicaments qui ne sont pas très anciens.

La disparition des signes neurologiques provoqués revêt des modalités différentes ; elle peut être dissociée, se faire dans une durée plus ou moins longue. Il semble qu'il y ait là trois constatations générales à faire :

— Il semble y avoir parallélisme entre l'installation rapide du syndrome neurologique et sa disparition rapide. Ceci est particulièrement vrai pour les produits de la famille de la prochlorpérazine et de la phénothiazine sulfamidée présentés au Congrès de Strasbourg.

— Il apparaît à ce propos une classification grossière des neuroleptiques : les extraits de *Rauwolfia*, la chlorpromazine et des dérivés voisins, tels que la mopazine ou la lévomépromazine, donnent rarement des incidents aigus rapidement réversibles, mais fréquemment un syndrome d'imprégnation lent à se constituer et également lent à disparaître ; la prochlorpérazine, la phénothiazine sulfamidée, et un autre produit, sont les types de neuroleptiques aux accidents spectaculaires mais volontiers de courte durée, l'acépromazine formant un groupe à part par l'origine généralement vasculaire des incidents qu'il donne ; la réversibilité de ces incidents est cette fois-ci liée à leur intensité : la différence de mécanisme pathogénique exclut ce produit de notre étude.

— Le tremblement suit souvent (dans 60 à 65 % des cas réversibles) une évolution indépendante ; le plus grand nombre de cas de réversibilités dissociées observées se caractérisait par la persistance d'une semaine à un mois du tremblement après la disparition des autres signes.

L'étude de *l'influence de l'âge du malade* sur la réversibilité montre que :

— La réversibilité semble plus difficile chez les jeunes : elle est de plus longue durée, surtout en ce qui concerne les modifications du tonus et les signes excito-moteurs (72 % des malades dont la réversibilité complète n'a pu être observée que plus de quinze jours après l'arrêt du traitement étaient des malades de moins de 30 ans). Ceci rejoint peut-être le fait que les psychoses des sujets jeunes s'accompagnent plus facilement des signes neurologiques objectifs.

— La réversibilité apparaît plus difficile également chez les vieillards ; cette fois-ci, c'est le tremblement qui prend des allures de signe définitif : il faut attendre un mois et plus pour le voir disparaître ; 78 % des tremblements encore perceptibles au bout d'un mois se retrouvent chez des personnes de plus de 65 ans. Dans ce groupe de malades les raideurs sont moins importantes et disparaissent plus rapidement (8 % de persistance après une semaine).

L'incidence particulière de *la nature de la psychose traitée* est facile à étudier : la nosographie psychiatrique hospitalière dans nos 344 cas est presque entièrement représentée ; nous manquons par contre des névroses de médecine de clientèle. Nous faisons les constatations suivantes :

— Il existe une incidence indirecte par deux modes : l'allure évolutive de certaines psychoses comme les maniaco-dépressives conduit à des traitements courts, à des doses importantes, et au choix de certains produits (prochlorpérazine) ; la résistance de quelques syndromes conduit à poursuivre un traitement malgré d'importants signes neurologiques : la réversibilité est retardée d'autant.

— Il faut signaler encore une fois l'existence de signes difficiles à interpréter dans l'hébéphréno-catatonie et dans l'allure de schizophrènes autistes.

— Enfin, la dose nécessaire dans le traitement d'une psychose varie éminemment avec la nature de cette psychose, ceci une fois éliminées les conditions d'environnement ; si l'on joint à ceci le fait que l'on tient de moins en moins compte de l'apparition des signes neurologiques (ou même qu'on les recherche) on est conduit à observer une imprégnation plus profonde, qui retarde la réversibilité.

L'incidence de *la nature du produit utilisé* a été envisagée plus haut. Rappelons qu'on distingue les groupes de la chlorpromazine, de la prochlorpérazine et de l'acépromazine. Ces groupes ne sont formés que d'après un seul critère, la réversibilité. Il est bien entendu que ce mode de groupement des neuroleptiques ne doit être pris qu'en fonction de sa définition, bien particulière, bien différente de la classification de M. Lambert, beaucoup plus générale, basée sur les effets pharmacologiques et l'ensemble de leurs effets cliniques.

Un intérêt particulier s'attache à l'incidence d'un groupe de deux facteurs : *nature du produit et psychose*. Il est certain que cette incidence est encore indirecte : les maniaco-dépressifs, traités plus volontiers par nous à la prochlorpérazine, font des « crises » neurolo-

giques typiques facilement réversibles ; le traitement beaucoup plus long d'une schizophrénie paraïde, par exemple, avec des médicaments plus proches biologiquement de la chlorpromazine, conduit à une imprégnation plus longue et à une disparition plus longue également.

L'incidence de *la durée du traitement* est facile à étudier dans notre groupe de malades où les indications varient de quatre jours à des années. Nous avons constaté qu'il n'y a pas d'augmentation sensible de l'intensité des signes neurologiques provoqués à partir d'un certain seuil de dosage, et ceci pour un signe neurologique donné. Il semble qu'il y ait un éveil successif de signes nouveaux, au cours du traitement, mais que ces signes étant apparus la prolongation de la thérapeutique aux mêmes doses ne les aggrave pas. Là encore, l'incidence de la durée du traitement est indirecte : la réversibilité apparaît plus difficile parce que les signes sont au complet.

De toutes façons, après l'arrêt de la médication, la réversibilité se produit dans les très longs traitements (réversibilité de quinze à trente jours : 83 % des traitements dépassant un mois, 78 % des traitements courts de quatre jours à un mois), au même titre que dans ceux de courte durée.

Cette incidence est donc paradoxalement assez négligeable.

L'*incidence de la dose* doit être étudiée en deux temps : la dose journalière a une importance sur la rapidité de constitution du tableau neurologique ; elle n'a par contre pas d'importance sur la disparition de ces signes après cessation du traitement. La dose totale, sans tenir compte du temps, n'a également que peu d'importance en elle-même. La notion intéressante reste celle de la dose en fonction du temps : il est banal de dire qu'une dose forte en un temps court donne des accidents plus marqués ; la réversibilité de ces accidents est encore ici fonction de l'intensité des signes. Un cas particulier est celui de doses très fortes dans un temps relativement court, dont nous rapportons par ailleurs un cas dû à la prochlorpérazine.

L'incidence de *la nature des signes neurologiques* est par contre assez importante.

De tous les signes, c'est le tremblement qui est le plus long à disparaître. Sa persistance l'emporte sur celle de tous les autres signes : dans 67 % des cas l'évolution des signes neurologiques est dissociée, et dans 54 % des cas c'est le tremblement qui persiste. Dans la plupart des cas de réversibilité dissociée longue (un mois à deux mois) le tremblement va en s'amenuisant mais persiste à titre mineur mais réel.

Les troubles aigus du tonus ont des modes d'apparition et de disparition qui font partie de leur classification sémiologique et qui se distinguent souvent par ces deux caractères (syndrome à la prochlorpérazine de la quarante-huitième heure). L'hypotonie simple, classique, est l'un des signes qui disparaissent le plus facilement après la fin du traitement. Mis à part les cas séquellaires exceptionnels que

nous décrirons plus loin, les troubles du tonus ont disparu dans 84 % des cas entre un jour et une semaine après la fin du traitement, dans 8 % des cas entre une semaine et un mois. Les troubles du tonus persistant après un mois ne subissent par la suite qu'une atténuation très légère ou ne rétrocèdent pas : ils entrent après deux mois dans le cadre des « persistances ».

Les signes décrits sous le nom d'impatience musculaire, d'agitation psychomotrice, de mouvements excitomoteurs kinétiques, subissent entre eux une évolution parallèle. Sur 66 cas observés, 39 disparurent en cours de traitement (54 %), 12 dans une période de un jour à une semaine après la fin du traitement (18 %). Là encore, les signes de ce genre qui se sont prolongés au-delà d'une semaine subissent une régression très lente ou restent présents : ils fournissent des cas entrant également dans le cadre des persistances.

L'étude de l'évolution des signes neurovégétatifs (sueurs, séborrhée, salivation, troubles circulatoires cutanés) est difficile à systématiser ; il s'agit de cas en général soumis à des correcteurs spécifiques, qui réagissent bien à ces correcteurs, et qui de ce fait ne donnent pas lieu à des observations d'évolution spontanée nette. Sans donner de chiffres précis on constate toutefois la disparition habituelle de ces signes, soit en cours de traitement (trois cas de salivation), soit entre un jour et une semaine après la fin du traitement.

Nous n'avons pas envisagé les signes neurologiques provoqués dans leur tableau analytique tel que le présentent les auteurs actuels : il faut bien dire en effet que si l'on considère ces signes uniquement du point de vue de la réversibilité on ne doit guère tenir compte que des grands aspects cliniques. Le cas particulier des crises aiguës à début et à fin brutale fait partie de la description clinique de ces crises. Nous signalerons la persistance de cas rares : phénomènes douloureux, dont nous avons quatre cas indiscutables ayant pris naissance lors de crises aiguës et ayant persisté seuls un mois et plus après la fin du traitement ; un cas de céphalées persistant après cinq mois.

Enfin, la notion *d'intensité des signes* est importante. Il est difficile de mesurer cette intensité ; elle apparaît cependant en rapport direct avec le maintien des signes après la fin du traitement.

L'incidence des *variations de l'environnement* du malade nous paraît également bien difficile à juger. Mis à part les cas rares d'induction par imitation pour l'éclosion des signes, mis à part les cas plus rares encore d'induction collective (nous n'avons observé ni l'un ni l'autre de ces faits), le climat hospitalier n'apparaît pas modifier la fréquence des incidents. A plus forte raison leur disparition. Nous n'avons pas d'observation de persistance des signes imputable à l'environnement.

L'étude de *l'incidence des correcteurs* pourrait à elle seule faire l'objet d'une communication. Les cas que nous rapportons sont autant

que possible choisis dans les évolutions spontanées, sans correcteurs. Sans vouloir entrer dans le détail de l'action particulière de ces derniers sur tel ou tel symptôme, nous pouvons dire que les correcteurs classiques agissent favorablement sur les signes neurologiques provoqués, ceci pendant la durée du traitement. Le tremblement et les troubles du tonus semblent être les plus faciles à influencer. Les phénomènes excitomoteurs, l'impatience musculaire, sont plus rebelles. Les correcteurs n'ont qu'une action partielle sur les troubles neurovégétatifs.

Lorsque les signes neurologiques provoqués persistent après la fin du traitement, l'action des correcteurs nous a paru moins bonne. En particulier, tous les signes neurologiques persistant après un mois n'ont été influencés par les correcteurs que de façon très partielle. Nous pensons que l'action des correcteurs est maximale lorsqu'ils sont employés à titre préventif. Nous avons peu d'observations de ce dernier emploi ; néanmoins, nos quelques cas semblent probants. Il y a à ce propos matière à digression : faut-il donner des correcteurs en même temps qu'on institue le traitement neuroleptique, quitte à ne pas avoir de témoignages objectifs d'une surcharge médicamenteuse, ou bien faut-il n'en pas donner du tout si l'on considère que l'apparition des signes neurologiques est nécessaire à l'effet thérapeutique ? Ces questions, quoique intéressantes, n'entrent cependant pas dans le cadre de ce travail.

Nous terminerons cette étude de la réversibilité en examinant les cas de régression de signes neurologiques provoqués en cours de traitement. Nous nous limiterons à une définition : les signes neurologiques qui apparaissent et disparaissent pendant la durée d'un traitement continu, sans modification de doses et sans correcteurs.

Là encore, les accidents aigus (crises paroxystiques, spasmes toniques, etc...) disparaissent vite, presque par définition ; les signes neurologiques plus chroniques (tremblements, hypertonie permanente, hypotonie, mouvements d'agitation psychomotrice) peuvent dans certains cas disparaître en cours de traitement. Nous possédons six cas de disparition incontestable de phénomènes d'hypertonie : cette disparition a été progressive, mais complète. Nous n'avons pas de modification du tremblement dans un sens favorable au cours du traitement. En ce qui concerne les mouvements d'agitation psychomotrice, nous avons observé des variations d'intensité sans disparition véritable.

Si la réversibilité en cours de traitement est rare, les variations d'intensité, sans disparition vraie, sont fréquentes. D'une façon générale, ces variations ne se montrent pas en rapport avec l'évolution de la psychose.

⁂

Il nous est difficile d'adopter le terme de séquelle pour désigner les signes neurologiques provoqués qui restent présents deux mois et plus

après la fin du traitement. D'une part, cette dernière définition est arbitraire ; d'autre part, le terme de séquelle s'applique à des troubles définitifs ; rien ne prouve que les signes que nous rapportons le soient. Là encore, le manque de recul se fait sentir. Il paraît donc préférable d'employer pour l'instant le simple terme de persistance.

L'incidence générale de persistance après deux mois est de 4 % des accidents (7 cas sur 163). L'étude se heurte ici aux mêmes difficultés que pour l'appréciation de la réversibilité. Les résultats ne doivent pas donner lieu à des affirmations trop tranchées : on ne raisonne pas sur sept cas en en tirant des lois générales. Nous reprendrons cependant l'étude séparée des facteurs, mais en y adjoignant la description rapide des cas particuliers.

Mlle G..., schizophrène ancienne au comportement assez perturbateur, avec des éléments moriaques, est traitée pendant deux mois avec une dose de prochlorpérazine variant entre 250 et 320 mg. par jour. Au prix de cette forte dose, l'effet thérapeutique est remarquable. Pendant le traitement, les signes neurologiques provoqués sont peu importants (tremblements). Par contre, l'apparition d'une impatience musculaire typique avec piétinements se produit vers la fin du traitement et persiste deux mois après. L'administration de correcteur diminue ces phénomènes. Ils persistent cependant, inchangés, depuis six mois.

Mlle H..., débile mentale de comportement schizoïde, présente, après un traitement de trois semaines à 150 mg. de prochlorpérazine, une hypertonie, de la salivation et des troubles psycho-moteurs de type impatience musculaire. Deux mois après l'arrêt du traitement, ces signes psycho-moteurs demeurent inchangés. La prochlorpérazine n'a pas apporté de modification clinique sensible. Les correcteurs sont sans effet.

Mlle P..., maniaco-dépressive, a été traitée à la prochlorpérazine pendant un mois et demi, à la dose de 150 mg. par jour. Il est difficile de juger de l'action du produit : l'amélioration constatée peut avoir été le fait d'une évolution spontanée vers une phase dépressive. Les signes neurologiques provoqués ont été nets de façon précoce (trois ou quatre jours). La rigidité, le tremblement, l'impatience musculaire, l'instabilité psycho-motrice, la salivation ont constitué un tableau caractéristique pendant toute la durée du traitement. Quinze jours après la fin de ce dernier, il persistait seulement une démarche d'automate, une hypertonie diffuse et quelques mouvements de piétinement. Ces derniers signes se sont prolongés deux mois et plus. Les correcteurs, administrés après deux mois, sont restés sans effet.

Mlle B..., schizophrène, a eu avec succès pendant plus d'un an un traitement à 150 mg. par jour d'une phénothiazine en expérimentation. L'amélioration se maintient à condition de poursuivre la thérapeutique. Après un mois de traitement, la malade a présenté des boursouflures du visage et un tremblement, particulièrement dans l'hémicorps gauche. Deux mois après l'arrêt du traitement, cet hémi-tremblement gauche persiste, améliorable de façon satisfaisante par les correcteurs.

Mme C..., schizophrène, reçoit pendant cinq mois 600 mg. de lévomépromazine p.o./j. L'effet thérapeutique n'est que partiel. Il se produit quelques crises transitoires de peu d'intensité (hypertonie, tremblements, troubles de la parole). Deux mois après l'arrêt du traitement, il persiste un aspect figé, une bradykinésie, une raideur articulaire diffuse. Les correcteurs sont sans effet.

Mlle T..., dont les troubles du comportement traduisent ce qu'il est convenu d'appeler une névrose d'abandon, reçoit 40 mg./j. de 7843 R.P. intramusculaire pendant six jours. Les signes neurologiques apparaissent au bout de deux jours : hypertonie, tremblements, salivation. Ils disparaissent à la fin du traitement, sauf l'hypertonie qui persiste, inchangée. Les correcteurs n'ont qu'une action partielle.

Mme G... ; ce cas est rapporté par ailleurs. Il concerne une dose très forte (625 mg. de prochlorpérazine pendant un mois). La malade a été plongée dans un état confuso-onirique ; cet état et les signes neurologiques qui l'accompagnaient ont disparu progressivement après la fin du traitement ; au bout de deux mois, la malade ne présentait plus que des céphalées de faible intensité, qui ont été réduites par des injections intra-musculaires d'extraits de post-hypophyse.

L'incidence de la psychose semble là aussi indirecte : les maladies mentales présentant des tableaux cliniques de longue durée donnent lieu à des traitements plus longs et à une imprégnation plus marquée. On ne peut toutefois rien conclure, nos cas de persistance concernant des catégories nosographiques très diverses.

La *nature du produit* semble avoir une incidence plus grande. Le groupe constitué par la prochlorpérazine et par les médicaments d'action et d'indication similaires (phénothiazine sulfamidée) semble donner plus volontiers des signes persistants, surtout des mouvements excitomoteurs. Nous n'avons pas de persistance de signes neurologiques avec la chlorpromazine.

L'incidence de la *durée du traitement* paraît négligeable en soi. Nous faisons là les mêmes constatations que pour la réversibilité. Nous avons de nombreuses observations de traitements pendant un an et plus, dont les signes neurologiques provoqués n'ont pas persisté plus longtemps que ceux de traitements plus courts. La notion d'incidence à la fois de la dose et du temps semble plus importante (cas particulier de Mme G...).

L'incidence de la *nature des signes neurologiques* se fait principalement par la persistance de signes excitomoteurs. Quatre malades sur sept présentent ces signes persistants à l'état solitaire. L'hypertonie diffuse est notée dans deux cas. Là encore, la question du tremblement est difficile à trancher : nous avons au moins trois observations ne figurant pas dans ce travail, par manque de précisions en ce qui concerne l'appréciation du tremblement. Le plus grand nombre de cas douteux est constitué par des malades qui tremblent.

L'incidence de *l'effet thérapeutique* nous a semblé nulle : des malades à signes neurologiques provoqués persistants n'ont pas été améliorées par la thérapeutique ; pour d'autres, c'est le contraire.

L'influence des correcteurs, souvent remarquable sur les incidents en cours de traitement, se montre plus faible sur les signes persistants. L'hypertonie semble toutefois influençable.

⁂

Les conclusions de cette étude seront les suivantes :

La grande variété des signes neurologiques provoqués par les neuroleptiques constitue un syndrome dont la réversibilité totale est spontanée dans les deux mois qui suivent l'arrêt du traitement. Ceci est valable pour une très forte proportion : 96 %.

Le mode de réversibilité est fonction de la nature du produit employé, de l'intensité des signes neurologiques provoqués et de la nature même de ces signes. L'incidence dose-durée est également importante.

L'opposition entre la gravité apparente des incidents et leur évolution spontanée favorable est assez remarquable. Cette constatation entraîne deux conséquences : un traitement neuroleptique ne doit pas forcément être interrompu lorsqu'apparaissent des signes neurologiques dus aux neuroleptiques ; l'institution immédiate de correcteurs n'est utile que pour hâter une réversibilité qui se produira de toute façon spontanément. Cette notion n'exclut pas l'utilité, non vérifiée dans le présent travail, de correcteurs administrés à titre préventif de façon systématique.

La division grossière des neuroplégiques en deux ou trois catégories, suivant la facilité avec laquelle ils donnent des accidents rapidement ou lentement réversibles, peut avoir une relation avec la classification de ces neuroleptiques quant à leurs indications thérapeutiques.

On remarque enfin la rareté et l'aspect original des signes neurologiques persistant après deux mois et leur difficulté de traitement. Il s'agit d'ailleurs le plus souvent de posologies exceptionnelles.

BIBLIOGRAPHIE. — Baruk (H.) : La catatonie expérimentale par la chlorpromazine. *Coll. internat. sur la chlorpromazine,* Paris, 1955. *Encéphale,* 1956, *45,* 474-476. — Broussolle (P.), Achaintre (A.) et coll. : La prochlorpérazine en psychiatrie. *Presse médicale,* 73, 1957, 1628-1631. — Broussolle (P.), Mme Dubor : Tollerabilita del trattamento combinato. Cloropromazina-Réserpina. *Nevrasse,* 1955, *5,* 7 pages. — Bruyn (G. W.), Svesterberg : *Apparition de troubles neurologiques après l'emploi du stémétil* (à paraître). — Delay (J.), Deniker (P.), Ropert (R.), Eurieult (M.), Barande (R.) : Syndromes neurologiques produits par un nouveau neuroleptique majeur. *Congrès psych. et neurol.,* Strasbourg, 1958 (à paraître). — Delay (J.), Deniker (P.), Fourment (J.), Green (A.), Ropert (M.) : Nouveaux types d'accidents nerveux dus à un médicament neuroleptique, la prochlorpérazine. *Annales médico-psychologiques,* 1957, *115,* 510-515. — Delay (J.), Deniker (P.), Bourguignon (A.), Lempérière (J.) : Complications d'allure extrapyra-

midale au cours de traitement par la chlorpromazine et la réserpine. *Colloque international sur la chlorpromazine*, Paris, 1955. *Encéphale*, 1956, *45*, 1093-1098. — Flugel (F.) : Thérapeutique par médication neuroleptique obtenue en réalisant systématiquement des états parkinsoniformes. *Colloque international sur la chlorpromazine*, Paris, 1955. — Freyhan (F. A.) : Psychomotilité, syndromes extra-pyramidaux et mécanisme d'action des thérapeutiques neuroleptiques. Traduit de *Die Nervenarzt*, 1957, *11*, 504-509 ; Comments on the biological and psychopathological basis of individual variation in chlorpromazine therapy. *Coll. internat. sur la chlorpromazine*, Paris, 1955. *Encéphale*, 1956, *45*, 913-919 ; Communication au New-York Divisional Meeting. *Amer. Psych., Ass.*, 6 nov. 1957. — de Gennes (L.), Bricaire (H.) : Accidents nerveux dus à un nouvel antiémétique. *Presse méd.*, 1956, *65*, 499. — Le Guillant : Le syndrome neuroleptique. Etude clinique et psychotechnique. *Annales médico-psychologiques*, 1957, *115*, 316-329. — Haase (H. J.) : *Zbl. Neur. u. Psychiatr.*, 133, 150, 1955 ; Ueber Begriff und Wirkungsweise des therapeutisch erstrebten psychomotorischen Serpasil und Largactil. Parkinson syndroms. *Mschr. Psychiatr., 131*, 201-214, 1956. — Lambert (P.-A.), Perrin (J.) et coll. : Essai de classification des neuroleptiques d'après leurs activités psychopharmacologiques et cliniques. *Collegium International de Neuro-Psychopharmacologie*, Rome, septembre 1958 (à paraître). — Mahoudeau (D.), Dubrisay (J.), Corckett (F.) : Syndrome pseudo-tétanique transitoire consécutif à l'absorption d'un dérivé de la phénothiazine. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1957, n° 4. — Perrin (J.), Lambert (P.-A.) et coll. : Résultats cliniques et psychopharmacologie originale d'un nouveau neuroleptique, le 7843 R.P. A propos de 90 observations. *Congrès Psych. et Neurol.*, Strasbourg, 1958 (à paraître). — Schott (B.) et Broussolle (P.) : Etude clinique des manifestations neurologiques liées à l'administration de prochlorpérazine ; leur place parmi les effets neurotropes des phénothiazines. *Congrès méd. alién. et neurol.*, Lyon, 1957, Masson, édit., 975-986. — Steck (H.) : Le syndrome extrapyramidal dans les cures de chlorpromazine et serpasil. *Coll. internat. sur la chlorpromazine*, Paris, 1955 ; Le syndrome extrapyramidal et diencéphalique au cours des traitements au largactil et au serpasil. *Annales méd.-psych.*, 112, II, 1954, 737-744. — Staehelin (J. E.) : Einige allgemeine Bemerkungen über die largactil therapie in der psychiatrischen. Universitätsklinik Basel. *Schw. Arch. Neurol. und Psych.*, 1954, *73*, 288-291. — Vallat (J. N.), Lepetit, Texier (M.) : Quelques réflexions sur les incidents et accidents du traitement par la chlorpromazine en pratique psychiatrique. *Coll. internat. sur la chlorpromazine*, Paris, 1955. *Encéphale*, 1956, *45*, 784-789.

Accès confuso-onirique dû à la prochlorpérazine chez une cyclothymique. Considérations cliniques, électro-encéphalographiques et thérapeutiques, par MM. P. Broussolle, M. Jouvet et Y. Rosier

L'idée de mettre un malade mental dans un état confusionnel aigu ou subaigu, dans l'espoir de modifier la structure profonde de la psychose, n'est pas neuve. La méthode des chocs électriques itératifs de Bini en est le procédé le plus fréquent. Il peut sembler intéressant, dans certaines conditions, de provoquer cet état par de très fortes doses d'un médicament dont la posologie habituelle est déjà très active par elle-même. A première vue, cette opinion peut sembler aberrante : une trop forte dose de digitaline ou de salicylate a plutôt aggravé des cardiaques ou des rhumatisants plutôt que de les guérir. Il semble toutefois que dans le cas particulier des maladies mentales et des traitements aux neuroleptiques, l'effet thérapeutique soit assez

contemporain de signes qu'on peut, à première vue, qualifier d'intoxication. Tout se passe comme si certaines fonctions étaient mises au repos par les neuroleptiques de façon à ce que les phénomènes normaux puissent alors reprendre leur libre cours.

Des états confusionnels dus aux neuroleptiques et aux tranquillisants ont été observés et décrits dès la généralisation de l'emploi de ces produits. Mais il est rare que l'expérience ait été poussée assez loin pour qu'on puisse obtenir un accès d'une assez grande durée, modifiant semble-t-il la psychose en profondeur. Le cas présent est une observation assez nette quant aux conditions dans lesquelles elle s'est déroulée, quant à l'observation de la scène clinique et quant à l'effet thérapeutique. Il s'agit d'une cyclothymique présentant des crises maniaques désespérantes, pratiquement tous les mois depuis des années, et qui peut être considérée comme remarquablement améliorée depuis cinq mois à la suite de l'accès confuso-onirique expérimental. Nous soulignerons par ailleurs la « profondeur » de cet accès, traduite par l'électroencéphalogramme.

⁂

Les recherches sur les propriétés de la prochlorpérazine ont rapidement abouti à la notion d'effet remarquable de ce produit sur les accès maniaques purs, et sur les épisodes analogues survenant dans le déroulement des psychoses en général. La possibilité de calmer cette urgence psychiatrique qu'est la crise maniaque par l'administration de ce produit est maintenant bien établie.

Comme pour les autres neuroplégiques, l'administration de la prochlorpérazine a souvent été arrêtée par l'apparition de signes neurologiques précoces et spectaculaires. Dans l'historique de l'emploi du produit, tel qu'il apparaît dans nos feuilles de traitement, la prochlorpérazine a été employée le plus souvent par voie rapide intramusculaire et en un temps court : l'accès maniaque cède le plus souvent aussi rapidement que le malade se met à trembler, à devenir raide, à présenter des troubles psychomoteurs ; l'apparition de la classique phase dépressive, le retour à un équilibre mental apparent, la constitution d'un état mixte assez instable, sont les dernières raisons d'arrêt du traitement.

Persuadés du peu de danger réel des signes neurologiques, nous avons pensé tenter un traitement long, à hautes doses, sans en tenir compte. Notre but était, non pas de faire céder rapidement un accès, mais d'agir sur la maladie maniaco-dépressive elle-même. Dans le cas particulier de cette malade, tous les traitements classiques ou originaux de la psychiatrie moderne avaient été essayés : de la chimiothérapie aux tentatives psychothérapeutiques sérieuses, tout a échoué. La seule réussite thérapeutique commence avec l'administration de prochlorpérazine.

Pour des raisons que nous exposerons dans le détail de son observation, la posologie a dû être augmentée jusqu'à de très fortes doses (625 mg./j.), avec un plafond à la dose maximale pendant une vingtaine de jours.

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous donnerons quelques détails biographiques.

Mme G... est actuellement âgée de 49 ans. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires remarquables. Elle n'a pas été élevée par ses parents, mais par une grand'mère, qu'on présente comme « l'homme de la maison », un peu tyrannique, autoritaire. Les rapports avec les parents sont peu fréquents ; la malade parle de cette époque en accusant ses parents d'indifférence. La psychologie élémentaire permet de retrouver dans les propos relatifs à l'enfance ce qu'il est convenu d'appeler une « carence affective ». C'est peut-être vrai — mais cela n'explique rien dans l'origine réelle de sa maladie maniaco-dépressive ; les tentatives thérapeutiques sur cette hypothèse, séduisante au premier abord, n'ont en fait rien donné.

Le conflit latent avec les parents finit par donner lieu à une scène : à 21 ans, Mme G... quitte sa famille, commence alors une vie mouvementée, entrecoupée d'aventures sentimentales diverses ; instable, elle vit avec diverses personnes, s'enthousiasme facilement pour une chose qu'elle abandonnera peu après. Dans le désordre de sa vie, on retrouve cependant deux tendances principales qu'on n'a pas manqué de relier : des tentatives inconscientes, multiples de recherche du personnage paternel (attachement ambivalent, attitudes compensatrices fugaces auprès d'amis et d'amies, périodes de renoncement religieux avec exaltation du sentiment d'adoration du Créateur, fixation sur des personnages plus âgés comme ses patrons successifs). Le tout de façon instable, mouvementée, inquiète ; un comportement ordinairement d'hypomaniaque entrecoupé de phases de « dépression ».

Ce dernier fait est noté dès 1935 (la malade a 26 ans). Peu à peu, l'allure de ce comportement s'organise en alternatives de phases maniaques et dépressives. Cette période est marquée par un mariage (où la vie commune est pleine de heurts innombrables, la séparation devenant définitive après quatre ou cinq ans) et par la naissance de trois enfants.

Bien que les éléments d'une insertion sociale stable soient offerts, bien que la « carence affective » ait, à ce moment, beaucoup de possibilités de disparaître, les signes persistent et augmentent et la psychose se fait jour. Pendant les années de guerre, les disputes avec fugues, violences, motivent un premier séjour en clinique neuro-psychiatrique. De nouvelles violences, des délits au cours d'un accès typiquement maniaque, l'amènent pour la première fois, en 1947, à l'hôpital psychiatrique.

Depuis, l'évolution est classique. Les séjours comme les accès maniaques se suivent à intervalles réguliers. De multiples traitements et des tentatives diverses se succèdent sans résultats.

Au début de l'année 1956, on retrouve cette malade se présentant avec les signes et l'histoire d'une psychose maniaco-dépressive typique. Chez cette femme intelligente, instruite, les accès revêtent une richesse particulière. L'attitude accusatrice, des injures vulgaires ou la fine ironie qu'elle montre

à ces moments, le rappel à des souvenirs qu'elle enregistrait soigneusement pendant la phase dépressive, sans en avoir l'air, le retour à ses grands thèmes personnels (personnage du père tout-puissant et tyrannique, renoncement religieux qu'elle tourne alors en ridicule), le délire de persécution et d'influence, un mysticisme bizarre ou burlesque, la logorrhée et une certaine fuite des idées constituent l'essentiel de ces accès. Ces derniers deviennent monotones : il en est de même de leurs prodromes : les infirmières sont capables de prévoir l'accès quelques jours à l'avance.

La crise dure une semaine à quinze jours. La périodicité est de une crise tous les deux mois environ. La malade a découragé famille et entourage. Elle vieillit dans l'hôpital.

Alors que la pyrétothérapie, les électro-chocs séparés ou itératifs (1952), l'air intra-rachidien (1953), un traitement sur la base d'un déficit thyroïdien (1953), une cure de Sakel à vingt comas (1955), un traitement à la chlorpromazine (1956, jusqu'à 500 mg.), un essai d'une phénothiazine voisine de la chlorpromazine (1957) ainsi que l'élaboration d'une mise en scène psychanalytique (1947 à 1952) n'avaient pratiquement jamais donné de résultats, l'administration de prochlorpérazine au début de 1958 permit de couper un accès (avec une dose déjà forte — 100 à 150 mg. — et par voie parentérale).

Devant ce succès partiel, la malade fut mise, pendant la phase dépressive, à un traitement d'entretien. On attendit la prochaine crise ; prévue par les prodromes classiques, celle-ci se produisit au début de février ; cette fois-ci, un traitement de 250 mg. à 300 mg. (intramusculaire) fut nécessaire pour que l'accès se réduise à un peu de logorrhée et d'agitation pendant deux jours. Des signes neurologiques apparaissent alors : raideur articulaire, tremblements, attitude figée. Ils disparaissent presque complètement quand on passe de la voie d'administration parentérale à la voie orale. On fit pendant la phase dépressive un traitement d'entretien de 250 mg. environ (par voie orale). Cette phase dépressive fut plus longue que d'habitude ; ce n'est qu'à la fin du mois d'avril que les prodromes signalent la proximité d'une rechute.

Malgré une augmentation de la dose à 400, 450, 500 et 525 mg., l'accès se produit. Il semble être moins influencé que le précédent par la prochlorpérazine. Il faut remarquer en passant qu'à ce moment, si le produit ne donne pas de modifications sensibles de l'accès à la dose de 500 mg., il ne donne pas non plus de signes neurologiques. C'est alors que pour ces deux raisons on porte la dose à 625 mg. (100 mg. par voie parentérale, 525 mg. par voie orale), en augmentant de 25 mg. par jour.

La forte dose de 625 mg. fut maintenue pendant vingt-cinq jours. Vers la fin du mois de mai, elle fut progressivement diminuée. Il y eut un palier à 150 mg. pendant dix jours. L'administration de prochlorpérazine cesse complètement quarante jours après le début du dernier accès maniaque. Voici comment a évolué la malade pendant ce temps.

L'accès maniaque, de déroulement pratiquement continu, à peine estompé par de courtes périodes de sommeil nocturne, fut coupé au bout de trois ou quatre jours de périodes de calme où la malade, assise sur son lit, regarde dans le vague. Elle ne présente aucun signe neurologique provoqué classique. Seule l'arrivée d'une incitation extérieure (passage dans le couloir, visite, bruit) déclenche la logorrhée et l'agitation. Puis, assez nettement, la malade revient s'asseoir et reste à nouveau calme jusqu'au prochain événement déclenchant.

Peu à peu, les périodes de calme deviennent plus longues. Il existe des réveils maniaques, mais de moins en moins fréquents. L'évolution n'est pas celle, habituelle chez elle, d'un passage progressif à une phase dépressive. Peu à peu, les réveils maniaques s'estompent et la malade reste alitée. Au bout de huit jours elle apparaît somnolente, relativement indifférente, silencieuse. Elle ne présente qu'un léger tremblement. L'examen neurologique est négatif. La dernière petite phase maniaque se produit au bout de huit jours; elle dure quelques minutes.

D'abord somnolente (mais réagissant toutefois aux paroles et aux mouvements qui la concernent — capable de parler de façon cohérente avec effort), elle entre ensuite dans un état de torpeur confuse (paroles inintelligibles en réponse à des questions simples, mots sans suite, expressions incohérentes). Il devient difficile de la faire manger. Elle sombre au bout de dix à douze jours dans une sorte de coma, où les constantes végétatives se maintiennent à un rythme normal, où les réflexes restent tous présents, quoique plus faibles dans leur ensemble, et où la vigilance est relativement réduite : la lumière ne donne rien, le son fort donne quelques grognements, la sensibilité superficielle est impossible à étudier. Le stimulus douloureux reste actif. La malade est nourrie par gavage. Elle est incontinente. Son état biologique est contrôlé par des examens fréquents dont nous rendrons compte plus loin. C'est à ce moment qu'on pratique un tracé électrique.

Du quinzième au dix-huitième jour, apparaissent les signes témoignant d'une augmentation de la vigilance. La malade remue les lèvres quand on lui parle ; elle regarde ce qui bouge et fait quelques mouvements spontanés des mains. Les mouvements des lèvres s'accompagnent bientôt de murmure ; cette malade comateuse s'entretient au dedans d'elle-même avec quelque personnage, semble-t-il. On distingue des mots usuels, des bribes de phrases sans grand sens. Ce murmure devient presque continuel. La malade poursuit nuit et jour son long monologue.

Le dix-huitième jour est marqué par le fait que la malade s'assoit sur son lit, tente de se lever. Elle commence à répondre par oui et non aux questions qu'on lui pose. Puis on comprend qu'elle dit avoir mal à la tête. L'examen neurologique est négatif. Les réflexes restent faibles ; la malade tremble un peu. Il n'y a pas encore de raideurs articulaires.

Les jours suivants, alors que la dose de 625 mg. reste inchangée, la malade s'ouvre quelque peu à la vie extérieure. Elle parvient à manger avec aide, puis, maladroitement, seule. Elle répond aux questions de façon laconique, réagit aux incitations comme une personne somnolente (n'entend ou ne voit rien — puis sursaute). Elle continue de murmurer. Elle cesse peu à peu d'être incontinente.

Avec la diminution progressive de la dose (30e jour) s'installe une notable modification de la situation. Alors qu'elle se présentait jusque-là comme une confuse avec de gros troubles de la vigilance, la malade intensifie son

murmure, où les mots isolés s'organisent en paroles peu à peu cohérentes. Elle semble même par moment s'adresser aux autres malades, exprimant à leur égard des sentiments de peur et de crainte absolument injustifiés. Avec les progrès moteurs apparaissent des sortes d'impulsions : elle se lève brusquement pour aller se coucher dans un autre lit ; elle balbutie que le sien est plein de serpents. Ou bien elle va tout à coup saisir un objet sur une table, le regarde, le déplace un peu et revient à son lit. Les attitudes et les mots exprimant la peur dominent. Les tentatives de conversation provoquent une attitude de repli et des réponses monosyllabiques à voix basse. Le langage lui-même prend un caractère impulsif : c'est spontanément, sans cause apparente, que la malade parle de façon intelligible ; ce n'est pas par incitation verbale de l'interlocuteur.

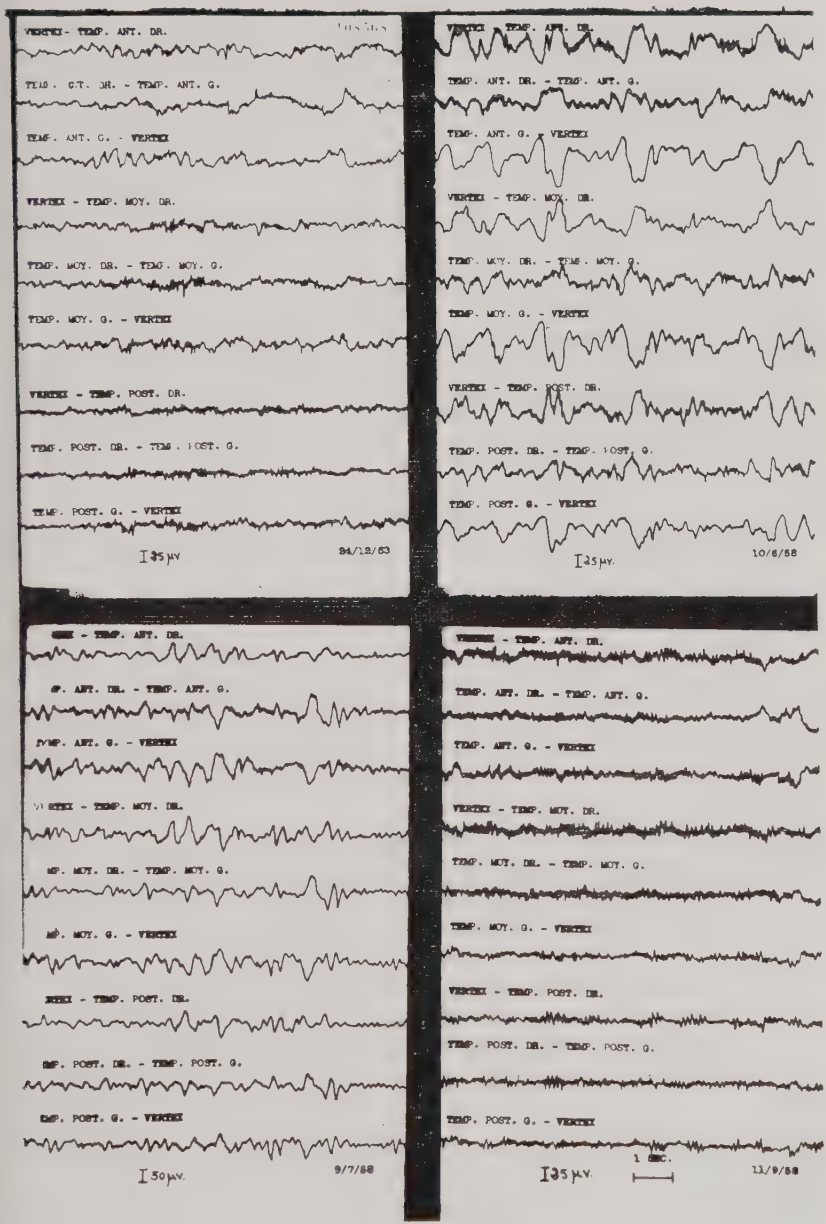
Ce comportement traduit en fait un état d'onirisme intense que la malade décrira plus tard. Elle parlera de cette période comme d'un cauchemar : « J'étais dans un monde de mystère, dit-elle. J'y suis rentrée : il n'y avait que des serpents. Il faisait presque tout le temps nuit, et je marchais pour en sortir, il y en avait partout..., j'ai marché des jours... » Peu à peu, rêve et réalité s'intriquent : elle ouvre les yeux, se voit dans une pièce, un décor réel ; mais le visage connu de telle infirmière ou de telle malade s'estompe et devient par distorsion une figure de rêve ; la malade insère des éléments délirants dans le paysage réel. Comme il s'agit principalement d'animaux, ce tableau confuso-onirique évoque à un moment celui de la crise de delirium.

La transition rêve-réalité se fera de façon progressive. Elle deviendra active, la malade réfléchissant longuement sur la vérité de ce qu'elle distingue ou de ce qu'elle entend. Cette recherche déclenchera un peu d'impatience, un peu d'anxiété même. « Je cherche mes souvenirs », dira-t-elle. Si les souvenirs réels de la période confuse du début confinent parfois à l'amnésie rétrograde (ne parle de son accès maniaque que par ouï-dire, alors que d'habitude elle s'en souvient bien), ceux relatifs à l'onirisme restent bien présents ; elle décrit les serpents et leur monde étrange avec beaucoup de détails.

Elle sort complètement de son état confusionnel le jour où elle admet qu'il n'y a jamais eu de serpents dans sa chambre. « C'était plus qu'un rêve, dit-elle. C'est plus fort que de l'imagination. »

Actuellement, la malade reste calme. Son état mental est stable. Elle n'a jamais présenté le moindre signe d'alarme et le moindre prodrome d'accès maniaque. Son état n'est pas de ceux qu'on peut qualifier de dépressifs. Elle ne conserve qu'un léger tremblement pendant quinze jours ; les phénomènes de roue dentée ont réapparu vers la fin du traitement pour ne s'effacer que près de deux mois après ; cette malade reste un peu asthénique, et présente des céphalées peu intenses, mais rebelles. Les injections de sérum hypertonique ou d'eau distillée, le gynergène seul ou en action avec le dihydan, les phénothiazines dites à action sédative n'ont eu aucun effet ; par contre, la malade se déclare améliorée pendant quelques heures à la suite d'injections intramusculaires de dix unités de post-hypophyse. Des essais de placébos ont montré la réalité de ce fait.

Au point de vue biologique, les recherches conduisent à peu de conclusions. Pendant la première phase, comateuse, de l'intoxication.



la tension artérielle et le rythme cardiaque sont restés inchangés. Il n'y a pas eu de modifications notables de l'équilibre ionique, des protéines, des taux d'urée sanguine lors de bilans régulièrement pra-

tiqués. La formule sanguine et la numération globulaire sont restées normales. Seule une augmentation légère mais constante de la glycorachie (0,80) a été notée ; elle a été contemporaine de l'accès onirique et a régressé avec lui. Portant sur une seule malade, ces résultats ne sauraient d'ailleurs avoir une valeur définitive ; ils sont simplement donnés à titre indicatif.

Au point de vue électroencéphalographique, cette malade a été enregistrée le 24 décembre 1953 ; le compte rendu électroencéphalographique (Dr H. Bonnet) notait :

Les rythmes de repos sont faits d'un alpha à 8 c./s., de bonne amplitude, assez régulier, avec bonne réaction d'arrêt. Aucune anomalie spéciale n'est notée au cours des différents montages de repos. L'hyperpnée est effectuée pendant cinq minutes sans modifier le tracé. La stimulation lumineuse intermittente à éclairs simples et couplés est sans effet. La stimulation photocardiazolique montre le seuil myoclonique avec polypointes bifrontales à la concentration de 6 mg./k°.

Conclusion : Tracé sensiblement normal.

Elle est examinée ensuite le 16 juin 1958, soit environ un mois après la survenue des symptômes :

Le tracé est considérablement perturbé. Il est constitué par des ondes lentes delta et thêta, diffuses au niveau des deux hémisphères, sans aucune réactivité aux différentes stimulations visuelles, auditives ou somatiques. Les différents montages confirment la diffusion des anomalies et leur absence de réactivité. La stimulation lumineuse intermittente entraîne de façon extrêmement discrète le rythme postérieur.

Conclusion : Ce tracé témoigne de gros signes de souffrance basale. Les troubles de la vigilance sont à leur maximum et l'absence de toute réactivité, même aux stimulations douloureuses, peut être expliquée comme une atteinte des structures de base.

Le 9 juillet 1958, il existe une légère amélioration, car le rythme de base réapparaît à 6 c./s., auquel se surajoutent des bouffées d'ondes delta à 2 c./s., diffuses et synchrones sur les deux hémisphères, mais prédominant dans les régions antérieures et temporales. Par contre, la réactivité aux différents stimuli reste toujours très discrète, il n'y a pas de réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux, ni à l'appel du nom ; cependant, on constate une seule fois une discrète activation lors de la présentation d'une image. L'ensemble de ces données (réapparition du rythme de base et début de réactivité) témoigne d'une amélioration certaine.

Ce tracé permet aujourd'hui d'éliminer une atteinte anatomique des structures de base.

Enfin, le 11 septembre 1958, le tracé est redevenu normal :

Il montre une amélioration spectaculaire par rapport au tracé précédent. Le rythme de base est à 9 c./s., réagissant bien à l'ouverture des yeux, légèrement microvolté. Les différents montages ne mettent en évidence aucune anomalie localisée. La réactivité auditive est du « type I ». Ce n'est qu'après trois minutes d'hyperpnée que l'on voit apparaître de discrètes bouffées d'ondes thêta diffuses. Enfin, la stimulation lumineuse intermittente entraîne de façon normale le rythme occipital.

(Dr M. Jouvet).

L'évolution des signes électriques au cours des trois derniers examens permet ainsi de penser que la prochlorpérazine a agi en bloquant de façon réversible les mécanismes activateurs ascendants du tronc cérébral, localisés au niveau de la formation réticulée mésencéphalique ; mais rien ne permet de localiser aux seules structures sous-corticales l'action de cette drogue. Il se peut également que les formations thalamo-corticales aient été touchées par cette action, car à aucun moment il n'a été observé d'activité de type « fuseau » représentant la mise en jeu d'un appareil thalamo-cortical intact, libéré des influences réticulaires. La coexistence de signes neurologiques de la série parkinsonienne rend d'ailleurs probable une action diffuse méso-diencéphalique.

La conclusion de cette étude conduit aux constatations suivantes :

— au-dessus des signes neurologiques maintenant classiques, dus aux neuroleptiques, et apparaissant comme réversibles, existe un stade supérieur d'imprégnation, du moins pour la prochlorpérazine, dont nous venons d'étudier un cas ;

— ce stade est obtenu avec des doses relativement fortes, et la marge entre action nulle et intoxication semble n'être pas très grande. Persuadés de l'idée que la dose active de neuroleptique varie, non seulement suivant les individus, mais en fonction de la nature de la psychose, nous n'énoncerons aucun chiffre ;

— dans le cas de la prochlorpérazine, l'intoxication aboutit à un état confuso-onirique original, où la vigilance en particulier subit des fluctuations qu'on peut étudier par le tracé électrique et qui peuvent donner lieu à des hypothèses d'action de la drogue ;

— cet état confuso-onirique se montre, dans le cas présent, réversible ;

— enfin — et fait auquel nous attachons le plus d'importance —, la création d'un état expérimental confuso-onirique par de fortes doses de prochlorpérazine administrées pendant un temps relativement long a permis la stabilisation d'une malade jusque-là désespérante, présentant des accès mensuels, et qui depuis cinq mois ne présente aucun signe de rechute maniaque et aucun symptôme qu'on puisse qualifier de dépressif.

BIBLIOGRAPHIE. — Bini (L.) : *Il Lavoro Neuro-Psychiatrico*, 1947, 1, 2. — Broussolle (P.), Dubor (P.) : *Congrès alién. et neurol.*, Bordeaux, 1956, Masson, édit., Paris, 1957, 482-490. — Broussolle (P.), Achaintre (A.) et coll. : *Presse médicale*, 73, 1957, 1628-1631. — Flugel (F.) : *Coll. internat. sur la chlorpromazine*, Paris, 1955. *Encéphale*, 1956, 45, 1090-1092. — Freyhan (F. A.) : *Die Nervenarzt*, 1957, 11, 504-509. — Steck (H.) : *Coll. internat. sur la chlorpromazine*, Paris, 1955. *Encéphale*, 1956, 45, 1083-1089.

Discussion

MM. Broussolle, Jouvet, Rosier. — En réponse aux questions posées par MM. Leyritz et Letailleur, nous apportons les précisions suivantes après avoir revu le dossier de notre malade :

les tests hépatiques classiques (Gros, Clark, Mac Lagan) n'ont pas subi de variations pendant ni après l'accès confuso-onirique ;

les injections intraveineuses de 20 cc. d'eau distillée ont été faites pendant plusieurs jours pour réduire les céphalées que présentait cette malade après l'accès ; cette thérapeutique a été totalement inefficace.

Nouvelle conception thérapeutique en psychiatrie : le chimiochoc sans perte de conscience avec le 7843 R.P. (*Premières données*), par MM. R. Coirault, V. Girard, R. Jarret et J. Rouif (Val-de-Grâce, Paris).

Lorsqu'au Congrès de psychiatrie et de neurologie de France et des pays de langue française (Strasbourg, juillet 1958), MM. Delay et Deniker, M. Perrin et collaborateurs, présentèrent leur étude sur le 7843 R.P., nous fûmes frappés par la constatation suivante des auteurs : l'amélioration clinique obtenue paraissait liée à une succession de phases thérapeutiques et d'arrêts thérapeutiques. Cela signifiait pour nous que l'on pouvait peut-être réaliser avec cette nouvelle substance une thérapeutique de choc. Nous apportons aujourd'hui nos résultats, l'analyse de notre travail devant paraître en 1959 dans les *Annales médicopsychologiques.*

I. — LE PROBLEME DES THERAPEUTIQUES DE CHOC

A) Pour notre part, nous séparons schématiquement la pathologie mentale en deux grands chapitres : maladies mentales avec réactions oscillantes excessives que réalisent les états névrotiques ; maladies mentales avec perte de rythme oscillant, c'est-à-dire les états psychotiques.

Nous considérons en effet que, comme la cellule, l'état psychique présente un rythme oscillant. Cette conception permet d'unir psychisme et biologie. Il est bien évident que dans le premier groupe il

faut freiner ces réactions oscillantes, tandis que dans le second il faut les retrouver selon un processus de réentraînement psychobiologique.

B) L'inconvénient de ces thérapeutiques de choc réside dans l'agression *imposée* au malade. Celui-ci subit, et ne participe a son traitement que dans l'intervalle des actes thérapeutiques.

C) L'intérêt du 7843 R.P., dérivé de la phénothiazine, sulfamidé et pipéraziné, réside *justement* dans *le maintien de l'état de conscience,* tandis que biologiquement il réalise une thérapeutique de réentraînement comme les thérapeutiques de choc habituelles.

II. — LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU CHIMIO-CHOC AU 7843 R.P.

A) Méthode.

1° Le produit est donné d'une façon discontinue, soit *per os,* soit par voie injectable. Les doses varient selon les sujets : ainsi, *le choc est adapté* aux possibilités de réponse du malade ; progressives, 10, 20, 30 à 60 mg., en une seule fois ou deux jours successifs, et dans les états plus sévères, trois, quatre et cinq jours. Le fait capital, c'est la nécessité d'une action *discontinue.*

2° Dans certains cas, afin d'avoir des réponses prolongées dans le temps, mais *à minima,* nous avons utilisé l'association subtosan + 7843 R.P.

3° L'importance des manifestations motrices peut être telle qu'il est souhaitable de les interrompre. Jusqu'à ce jour, notre choix a porté sur le S.C.T.Z. ; il suffit de 40 à 60 cc. intraveineux (alors que chez un sujet normal il faut 100 à 120 cc. pour obtenir le sommeil) pour stopper, en deux minutes, tous les symptômes et obtenir la somnolence. Souvent, une heure après, le malade se réveille et ne présente plus de phénomènes moteurs.

B) Résultats.

Ils portent sur quatre mois d'utilisation avec contrôle permanent biologique et électrique (excitabilité neuromusculaire).

Une étude électroencéphalographique est en cours ; jusqu'ici, les tracés sont très peu perturbés.

Nous avons ainsi traité : des bouffées délirantes polymorphes (6 cas) ; une psychonévrose obsessionnelle ; des états schizophréniques (5 cas) ; un délire d'interprétation avec bouffées hallucinatoires ; des états névrotiques de diverses formes (7 cas).

I) Le 7843 R.P. maintient l'état de conscience ; bien plus, le malade participe en tant qu'acteur à l'acte thérapeutique : *médecin et malade sont associés pour ce même but.*

II) *Le 7843 R.P. déclenche un syndrome moteur entrant dans le cadre du syndrome neuroleptique de Delay et Deniker* (avant tout, syndrome hyperkinéto-hypertonique et manifestations maxillo-linguo-faciales, d'autant plus marqués que le malade est plus dans la note névrotique de son affection mentale).

Loin de le redouter, nous cherchons à l'obtenir, car, pour nous, cette expression motrice majeure réalise, d'une part une libération motrice de l'angoisse, d'autre part une prise de conscience de l'unité corporelle, enfin une véritable libération d'un langage moteur.

III) Le 7843 R.P. réalise une thérapeutique de réoscillation biologique. Par rapport à la sismothérapie et au Sakel, nous avons remarqué les faits suivants :

1° Comme dans ces techniques, nous avons de très grandes variations d'élimination ioniques urinaires, témoins des variations métaboliques cellulaires, conduisant à la reprise d'un rythme oscillant normal.

2° Contrairement à l'électrochoc, nous avons une *hypoglycémie* qui rapproche la technique de choc au 7843 R.P. de celle du précoma insulinique.

Ces variations ont pu être mises en évidence grâce à *l'auto-analyseur Technicon,* qui nous fut aimablement prêté par le Dr Bonnafé : dosages continus de la glycémie pendant des heures. Ces variations glycémiques, avec des taux inférieurs à 1 g. ‰, sont oscillantes de minute en minute.

Cependant, il apparaît secondairement chez certains malades une hyperglycémie (1,40 g.), analogue à la période resucrage du coma insulinique. Cliniquement, d'ailleurs, les relations 7843 R.P.-Sakel sont illustrées par la sudation extrême et la soif croissante.

3° *L'excitabilité neuromusculaire suit ces variations* et permet une illustration graphique de cette réponse que nous cherchons.

IV) *Les contre-indications :* Jusqu'à étude plus complète, nous ne pensons pas souhaitable de fournir le produit à tous les centres hospitaliers. Il nous paraît nécessaire d'avoir encore des contrôles biologiques plus étendus. D'autre part, nous n'avons pas encore un recul de temps suffisant.

Cependant, le 7843 R.P. est contre-indiqué dans tous les états d'insuffisance métabolique (surtout à partir de la cinquantaine).

V) *Les indications :* On s'étonnera que l'on ait employé cette technique dans les états névrotiques puisque, en principe, nous avons

dit que dans de tels syndromes il y avait des réactions oscillantes excessives. En fait, la drogue, à petite dose, agit par la libération des mécanismes moteurs, l'effet métabolique étant par ailleurs parfaitement supporté.

D'autre part, le fait pour nous fondamental, *c'est l'apparition chez les psychotiques, lors de l'amélioration clinique, de la nevrose sous-jacente*. Ainsi, nous voyons disparaître cette séparation entre névroses et psychoses, les unes et les autres ne représentant que des formes de réponses différentes à l'anxiété et selon l'intensité de cette dernière.

Conclusions.

Il s'agit d'une prise de position, les détails de cette étude devant paraître bientôt.

Le 7843 R.P. réalise *un chimio-choc conscient*, permettant son association avec une psychothérapie efficace. Les phénomènes moteurs déclenchés par le produit expriment la libération d'automatismes moteurs et la découverte d'un nouveau langage expressionnel.

Discussion

M. Henne. — La conception des auteurs reliant l'administration d'une chimiothérapie active de type 7843 R.P. aux modifications biologiques qu'ils ont pu observer et transcrire sur leurs courbes me semble devoir s'appeler plutôt un bio-choc, tandis que le terme chimio-choc devrait s'appliquer à l'administration de doses massives ou importantes, uniques ou en tout cas discontinues. Bien entendu, les deux aspects sont liés mais le premier traduirait les modifications humorales cherchées et reconnues par le laboratoire, tandis que le second traduirait plutôt les modifications cliniques paroxystiques ou tout au moins rapides et évidentes.

Le bio-choc n'est apparu sensible dans de récents essais d'un tout nouveau neuroleptique de la même série que le 7843 R.P. Au cours des examens biologiques systématiques pratiqués, alors même que l'effet clinique n'apparaissait que progressivement, on a eu la surprise de constater des hyperglycémies modérées mais fréquentes et inexplicables qui s'effaçaient ultérieurement, ceci sans parler des autres modifications cliniques ou biologiques déjà signalées par d'autres études sur des produits semblables.

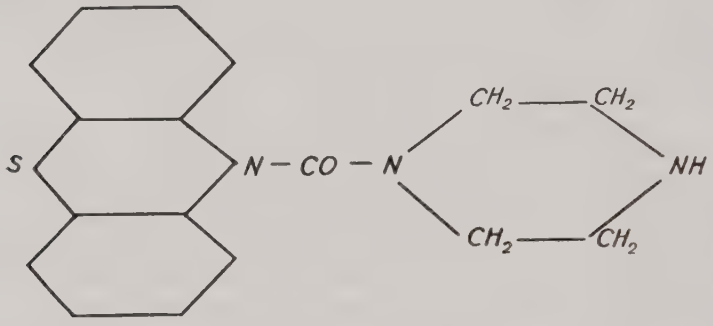
Le chimio-choc m'est apparu évident dans certains cas de posologies massives discontinues, soit ingestion de 7044 R.P. dans un but de suicide avec guérison définitive de l'accès mélancolique dès le lendemain, soit injections supplémentaires de 100 mg. du même nozinan chez des mélancoliques recevant déjà des doses importantes fractionnées *per os*. Une telle pratique décrochait souvent brusquement la mélancolie jusqu'alors irréductible, et amenait la guérison dans les mêmes conditions que dans une cure de Cerletti.

M. Leconte. — En félicitant les auteurs de leur intéressante communication, je tiens à rendre hommage à l'armée des moyens d'investigations biologiques qu'elle leur accorde.

Note sur l'utilisation d'un nouveau neuroleptique,

par MM. Fouks, Lainé, Ferrant et Pagot

Depuis près de deux ans nous expérimentons une nouvelle phénothiazine, le 5501 M.D. (*), ou N-thiodiphényl-carbamyl-pipérazine (1).



Nous avons été gênés dans cette expérimentation par l'insuffisance et la discontinuité de l'approvisionnement. Toutefois, nous avons pu traiter quelques malades pendant près de 300 jours sans interruption. L'étude pharmacodynamique réalisée par Cahn et collaborateurs montre que le 5501 M.D., par rapport aux autres phénothiazines, présente nombre de particularités intéressantes.

En effet, ses actions périphériques sont négligeables. Il n'est guère sympatholytique, ni adrénolytique ou noradrénolytique ; il ne possède pas de propriétés antichoc ni antihistaminique *in toto*, il est dépourvu de pouvoir protecteur vis-à-vis des différents agents convulsivants ; il n'est pas potentialisateur des barbituriques. De plus, il ne possède pas d'action antiémétique ; il semble en outre dénué d'effets psychomoteurs, peut-être même aurait-il une certaine action antiparkinsonienne.

1° La D.L. 50 est voisine de 120 mg./kg. chez le rat.

2° La toxicité chronique a montré des lésions rénales (néphrose tubulaire), réversibles.

3° Le 5501 possède une action hypotensive fugace ; cette action vasoplégique est supérieure à celle du 4560 R.P., et n'est pas due à une baisse de l'efficacité cardiaque.

(1) D'après un auteur américain (Hollister, *Ann. Int. Med.*, 49, 17-29 juillet 1958), l'introduction du noyau pipérazine, dans la formule de la phénothiazine, semble augmenter l'activité thérapeutique.

* La synthèse du 5501 M.D. a été réalisée par J. Baisse et C. Douzon, service de recherches des laboratoires Delalande.

4° Le 5501 n'est que légèrement adrénolytique et moyennement noradrénolytique, il ne provoque pas d'hyperglycémie comme les autres phénothiazines.

5° Le 5501 est doué d'une activité antiphlogistique supérieure à celle du 4560 R.P.

6° L'action hypothermisante du 5501 est sensiblement comparable à celle obtenue avec le 4560 R.P.

7° Le 5501 est pratiquement sans action sur les convulsions dues à la strychnine, la picrotoxine, le pentétrazol, la coramine, à l'inverse des autres phénothiazines qui, si elles ne possèdent aucune action vis-à-vis de la mortalité de la strychnine et du cardiazol, ont une certaine action protectrice vis-à-vis des crises convulsives provoquées par ces deux poisons.

9° Le 5501 diffère des autres phénothiazines en ce qu'il n'est pas un potentialisateur des barbituriques.

10° A l'inverse des autres dérivés de la phénothiazine (4560 R.P., 1522 C.B.), qui agissent surtout sur les phénomènes de phosphorylation, le 5501 agit essentiellement sur les phénomènes oxydatifs.

11° Sur la préparation d'intestin de lapin *in vivo*, le 5501 possède des propriétés anticholinergiques évidentes. C'est également un inhibiteur puissant de l'histamine et, à un moindre degré, de la 5-hydroxytryptamine.

12° A l'inverse du 4560 R.P., le 5501 s'est révélé sans influence sur le taux de mortalité et le délai de survie d'animaux sous différents chocs expérimentaux.

13° Le 5501, ainsi que la réserpine, est dénué de toute activité antiapomorphine chez le chien, contrairement aux autres dérivés de la phénothiazine.

14° A la dose de 20 mg./kg., chez le lapin *in vivo*, le 5501 est un dépresseur puissant du métabolisme cérébral hydrocarboné.

15° Administré *per os* à la dose de 50 mg./kg. chez le lapin pendant quinze jours, conjointement au L.S.D. 25, le 5501 s'oppose aux modifications du bilan humoral et du métabolisme cérébral provoquées normalement par l'administration quotidienne de L.S.D. 25. Il maintient les processus oxydatifs à la normale, conserve une glycolyse aérobie et anaérobie, réduit la fuite cérébrale en potassium et ne s'oppose pas à la déviation du métabolisme cérébral du glutathion.

16° Administré simultanément avec le L.S.D. 25, le 5501 s'oppose dans la grande majorité des cas aux modifications électroencéphalographiques normalement produites par le traitement chronique au L.S.D. 25.

Toxicité et effets secondaires.

Malgré une posologie élevée, puisqu'elle a pu être de un gramme par jour, pendant plus de 300 jours, la toxicité de cette nouvelle

phénothiazine nous a paru réduite. Malgré les contrôles que nous avons institués, les seuls effets secondaires que nous ayons constatés ont été une légère asthénie, s'accompagnant, dans certains cas, d'une légère somnolence diurne. Cette somnolence est plus rare et nettement moins marquée qu'avec les neuroleptiques classiques.

L'asthénie, bien qu'en général moins marquée qu'avec les autres neuroleptiques, est cependant certaine. Malgré l'usage de correcteurs cette asthénie prédomine en général sur la vision, provoquant une baisse de l'acuité visuelle sans aucune anomalie du fond d'œil.

Nous n'avons pas relevé, sauf en cas d'association à d'autres neuroleptiques, d'effets cardiovasculaires, chute de tension artérielle ou lipothymie. Il est logique de penser que ces incidents, lorsqu'ils sont survenus dans les cas d'association, étaient plus imputables aux neuroleptiques classiques qu'au 5501. Nous devons cependant signaler qu'au cours d'un traitement par le 5501 seul, sans correcteur cardiovasculaire, nous avons vu survenir un accident lipothymique de décubitus impressionnant, tel qu'on en voit assez souvent avec les autres neuroleptiques, le deuxième jour du traitement. Ceci, nous semble-t-il, suffit à montrer l'intérêt, voire même la nécessité, de correcteurs du genre heptaminol.

Le seul effet secondaire vraiment gênant et constant est l'action sur le tractus digestif. De nombreuses malades se plaignent de gastralgies, de nausées, plus rarement de vomissements, ainsi que d'anorexie le plus souvent élective pour les viandes. Ces troubles peuvent entraîner un certain amaigrissement. Cet effet sur le tractus digestif est surtout marqué au début du traitement ; il tend à diminuer par la suite, mais il convient de souligner que ces troubles sont parfois tellement marqués qu'ils obligent à cesser le traitement. D'autre part, ils sont parfois encore plus marqués lors de l'arrêt brutal du traitement ; on peut voir alors, quoique rarement, des vomissements incoercibles pouvant se prolonger pendant un à trois jours. Le plus souvent, les troubles sont plus discrets lors des cures suivantes. Il convient donc de monter puis de baisser progressivement les doses.

Les examens hépatiques n'ont pas révélé de perturbations significatives. Seul le R.C.T. a été parfois positif, mais s'est spontanément négativé malgré la poursuite du traitement dans deux cas. Il en a été de même en ce qui concerne la formule sanguine, à l'exception d'une légère tendance à la leucopénie sans caractère évolutif.

Un point important mérite d'être souligné : le 5501 est, semble-t-il, dépourvu d'effets psychomoteurs. Jamais nous n'avons relevé de sensations d'impatiences, de syndromes parkinsoniens, catatoniques, parkinsonoïdes ou catatonoïdes. Nous n'avons jamais vu survenir de dystonie d'attitude, non plus que des crises comitiales ou névropathiques.

On pourrait objecter que la durée d'administration la plus prolongée n'a pas dépassé dix mois, durée insuffisante peut-être pour

constater l'apparition de ces effets psychomoteurs, mais il convient de remarquer que les doses utilisées furent particulièrement élevées, puisqu'elles se situèrent le plus souvent entre 750 et 1.500 mg. Une expérimentation plus prolongée est donc nécessaire avant de conclure de façon formelle. D'ailleurs, chez de nombreuses malades, le 5501 fut substitué à un traitement prolongé par les neuroleptiques qui avaient provoqué un syndrome neuroleptique accentué. Dans tous les cas, ce syndrome neuroleptique, bien que parfois fort lentement, s'améliora et disparut. Dans un cas, chez une délirante sénile et sénilisée, le 5501 provoqua dès le premier jour de très légers mouvements choréiques des doigts qui n'eurent aucune tendance à s'accentuer avec le temps et s'atténuèrent pendant quelques jours, lors de l'arrêt de la drogue, pour réapparaître presque plus marqués au bout de quelques jours. Aussi est-il fort improbable qu'il s'agisse d'un effet psychomoteur ; nous penserions plus volontiers qu'il s'agit d'une coïncidence, de l'apparition d'un tremblement chez une sénile.

Chez quatre schizophrènes chroniques, en plus du syndrome neuroleptique, la chlorpromazine avait provoqué une exophtalmie marquée ; l'administration du 5501 eut sur l'état mental de ces malades une action supérieure à celle de la chlorpromazine, cependant que le syndrome neuroleptique ainsi que l'exophtalmie régressaient jusqu'à disparition.

Au lieu de figer les malades, il semble que le 5501 les anime ; la mimique devient plus vivante, plus expressive, l'attitude moins raide et le geste plus vif.

Dans le but de vérifier cette absence d'effets indésirables sur la psychomotricité, nous avons traité cinq parkinsoniennes pendant plusieurs mois. Nous n'avons jamais constaté d'aggravation des troubles parkinsoniens ; bien au contraire, dans deux cas, nos malades ont paru très légèrement améliorées.

L'action du 5501 sur les tracés électroencéphalographiques est variable. Elle est tantôt inapparente, tantôt caractérisée par un léger ralentissement de l'alpha, une chute de voltage modérée et une régularisation du rythme de fond occipital. Les modifications apparaissent particulièrement nettes lorsqu'il est substitué à des neuroleptiques, tels que réserpine et chlorpromazine. Dans quelques cas présentant un thêta lent et rythmique bi-occipital, le 5501 le fait disparaître tout au moins de façon transitoire (Dr Mathis).

Effets thérapeutiques et indications.

L'action la plus nette, la plus constante et la plus marquée du 5501 est son pouvoir sédatif. L'action sur l'excitation psychomotrice est souvent remarquable, surtout en cas d'agitation aiguë. Dans certains cas, nous avons eu l'impression que ce pouvoir sédatif était supérieur à celui des neuroleptiques classiques.

L'activité anti-hallucinatoire est nette dans les psychoses récentes, peut-être moins brutale et moins rapide que celle des neuroleptiques classiques. Dans les psychoses chroniques, cet effet anti-hallucinatoire persiste, quoique moins marqué.

Bien que pratiquement dépourvu d'effets psychomoteurs et cardio-vasculaires, le 5501 ne paraît pas actif dans les états dépressifs et névrotiques. Il ne modifie guère l'anxiété, la tension nerveuse, la douleur morale ou l'irritabilité.

Les principales indications de cette nouvelle thérapeutique découlent de ces effets que nous venons d'indiquer. L'indication majeure est constituée par les états d'excitation, essentiellement les accès maniaques, ainsi que par les bouffées délirantes, plus rarement les bouffées confusionnelles. Malheureusement, son administration dans les syndromes aigus se trouve restreinte par le fait que le produit ne peut être administré que *per os*, ce qui nécessite une bonne coopération du malade.

Le 5501 utilisé seul nous a permis de guérir un certain nombre d'accès maniaques et de bouffées délirantes. Chez une cyclique, il nous a donné des résultats supérieurs, tant par la qualité que par la rapidité de son action, aux neuroleptiques classiques.

Associé à la réserpine, il nous a facilité la guérison de plusieurs cas. Dans quelques cas de manies chroniques insuffisamment contrôlées et stabilisées par les neuroleptiques, il a permis de réduire rapidement les troubles qui persistaient.

Si le 5501 a peut-être une action moins rapide sur l'agitation, le délire et les hallucinations, il semble par contre qu'il ait parfois une action plus profonde et peut-être plus durable que les neuroleptiques classiques. Mais il convient de signaler qu'on est parfois obligé, au bout de quelques jours, d'augmenter la dose utile. Il se peut d'ailleurs qu'il s'agisse tout simplement d'indocilité de la part de la malade qui, en raison de ses troubles gastriques, réussit à tromper la vigilance du personnel et à cacher ses comprimés.

Par contre, lorsqu'on est arrivé à réduire entièrement des troubles psychotiques graves et souvent anciens, l'arrêt brusque du 5501 provoque une rechute beaucoup plus rapide et spectaculaire qu'avec les autres neuroleptiques, phénomène intéressant sur lequel nous insistons particulièrement. Contrairement à ce qui se passe avec les autres neuroleptiques, l'administration des neuroleptiques classiques (phénothiazines ou réserpine), voire même l'association des deux, ne permet souvent de réduire cette rechute qu'après plusieurs semaines, et souvent l'amélioration procurée par le 5501 était de qualité supérieure. Jamais nous n'avons constaté pareil phénomène avec les autres neuroleptiques, la substitution de l'un par l'autre donnant des effets meilleurs ou pires, mais jamais une rechute totale. Il semble donc que le 5501 possède un mécanisme d'action différent des autres neuroleptiques ; en raison de l'immédiateté de la rechute, dans les cas précités, on peut se demander s'il n'est pas rapidement éliminé.

Bien qu'il nous ait donné d'excellents résultats utilisé sans association, nous pensons, conformément à notre habitude, que les résultats sont supérieurs lorsqu'il est associé aux neuroleptiques, surtout la réserpine. Il permet de juguler plus rapidement les troubles tout en réduisant les doses de neuroleptiques classiques, ce qui permet d'éviter l'apparition des effets psychomoteurs et cardiovasculaires indésirables. Deux associations nous paraissent par ailleurs souhaitables et souvent nécessaires : 1° l'heptaminol, pour éviter l'asthénie ; 2° le chlorhydrate d'orphénadrine, en cas d'athymormie.

Certaines psychoses schizophréniques aiguës ou chroniques paraissent, elles aussi, très heureusement influencées par le 5501.

Dans les psychoses paranoïdes, le 5501, seul ou associé aux neuroleptiques, améliore la qualité de la stabilisation, tout en réduisant les effets secondaires. Utilisé seul, ou associé au chlorhydrate d'orphénadrine, le 5501 est particulièrement intéressant dans les cas d'apathie, d'asthénie, d'athymormie, et surtout en cas d'intolérance aux neuroleptiques avec production d'effets psychomoteurs importants et particulièrement pénibles.

Dans les états délirants interprétatifs et hallucinatoires, le 5501 nous a donné d'excellents résultats chaque fois qu'il existait une excitation marquée. Parfois il atténue cette excitation sans toucher au délire. Ce dernier peut cependant être amélioré lorsqu'il est entretenu par des hallucinations. Chez deux interprétantes excitées et agressives le 5501 nous a donné des résultats nettement supérieurs à l'association serpasil-largactil. Malheureusement, en raison des troubles digestifs, les malades devinrent indociles et refusèrent leurs comprimés, d'où rechute.

Chez les oligophrènes, ainsi que les séniles, les résultats ont été médiocres. Les syndromes dépressifs et névrotiques n'ont été que peu améliorés. Cette amélioration n'existe qu'en cas d'agitation soutenue par un processus délirant ou hallucinatoire.

La dépression ainsi que la tension nerveuse n'ont pas paru améliorées.

Conclusion.

En résumé, le 5501 est une drogue particulièrement intéressante.

1° Il possède des propriétés neuroleptiques puissantes, ainsi qu'en témoigne son action sur l'agitation, particulièrement l'agitation maniaque.

2° L'action antihallucinatoire est peut-être moins marquée, mais elle est suffisante pour permettre la guérison, sans autre médication, de bouffées délirantes ou confusionnelles.

3° Le 5501 paraît moins toxique que les autres neuroleptiques ; il semble dépourvu d'effets psychomoteurs.

Il convient d'insister sur ce point : jamais encore nous n'avons

relevé d'impatiences musculaires, d'akatisie, de tasikinésie, de parkinsonisme, de catatonisme. Nous n'avons jamais constaté de syndrome de la bouche, de dystonie d'attitude ou de spasmes de torsion. Nos malades n'ont jamais présenté d'accidents pithiatiques ou comitiaux.

Il semble donc, et c'est là l'intérêt du 5501, que cette nouvelle phénothiazine, bien que possédant une action neuroleptique puissante, est dépourvue d'effets secondaires psychomoteurs. Son action semble donc moins globale, plus sélective, l'action sur le psychisme étant presque isolée.

Les seuls effets secondaires gênants sont des troubles digestifs que l'on devrait pouvoir corriger assez facilement par des dragées glutinisées ou autres correcteurs.

L'ennui majeur découle de la nécessité d'administration par voie uniquement orale, ce qui empêche tout essai thérapeutique chez les malades non coopérantes.

S'il est peut-être moins actif que les autres neuroleptiques, le 5501 par contre nous paraît nettement moins toxique, aussi est-il possible d'en prescrire de très fortes doses (1 g., 1 g. 50) pratiquement sans effets secondaires. Le 5501 constitue selon nous un progrès notable. Il vient heureusement s'aligner à côté de la réserpine et des phénothiazines. De toutes les phénothiazines que nous avons utilisées au cours des dernières années, le 5501 est la seule qui nous ait paru présenter un intérêt éminent, et pratiquement nous avons pu renoncer à toutes ces nouvelles phénothiazines, à l'exception de la lévomépromazine, dont l'efficacité nous paraît beaucoup moins brillante que nombre d'auteurs ont bien voulu le dire.

Insistons pour terminer sur le fait qu'en plus de ses particularités thérapeutiques intéressantes le 5501 présente, du point de vue pharmacodynamique, des propriétés spéciales qui le séparent nettement, semble-t-il, des autres phénothiazines. Nous pensons que ces problèmes qu'il pose aux pharmacologistes ne sont pas l'un des moindres intérêts de ce nouveau produit.

Pour conclure, nous voudrions insister sur l'insuffisance des études pharmacodynamiques actuelles des substances psychotropes. Chaque laboratoire a sa mosaïque de tests, tous ont indiscutablement un certain intérêt, mais aucun nous semble-t-il ne saurait être retenu comme spécifique. Aussi, les laboratoires se devraient de faire une étude aussi minutieuse et complète que possible, en ne se limitant pas à la mosaïque habituelle, mais en pratiquant systématiquement tous les tests actuellement retenus comme ayant une certaine valeur. C'est ainsi, et ainsi seulement, croyons-nous, que de nombreux progrès dans la thérapeutique des psychoses aiguës, et surtout chroniques, pourront être réalisés.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. J. Cahn, M. Hérold, M. Dubrasquet, J. Alano, N. Barré et J.-P. Buret : *C.R. Soc. Biol.*, 151, 11, 1957, p. 1820. — 2. J. Cahn, M. Hérold, M. Dubrasquet, J. Alano, N. Barré et J.-P. Buret : *C.R. Soc. Biol.*, 152, 3, 1958, p. 483. — 3. J. Cahn, M. Hérold, M. Dubrasquet : *Psycho-*

tropic drugs, Elsevier Pub. C°, 1958, p. 61. — 4. M. Dubrasquet et J. Cahn : Communication, section XIV. IV^e *Congrès international de biochimie*, Vienne, 1958. — 5. J. Cahn, R. Pierre : *Psychotropic drugs*, Elsevier Pub. C°, 1958, p. 286. — 6. G. Georges, M. Hérold, J. Cahn : *Thérapie*, 13, 1958, 689. — 7. M. Hérold, J. Cahn, G. Georges, M. Dubrasquet et J.-P. Buret : *Anes. Analg.*, 15, 1, 1958, p. 26. — 8. J. Cahn, M. Hérold et G. Georges : *C.R. Soc. Biol.*, 151, 5, 1957, p. 933. — 9. M. Hérold, G. Georges, J. Cahn : *Psychotropic drugs*, Elsevier Pub. C°, 1958, p. 58. — 10. R. Pierre et J. Cahn : *C.R. Soc. Biol.*, 151, 12, 1957, p. 2078.

Discussion

M. Fouks. — Je remercie les collègues qui ont bien voulu prendre la parole.

Le 5501 M.D. est une nouvelle phénothiazine dont l'intérêt me paraît considérable. Sa toxicité semble très restreinte puisque, ayant traité près de 200 malades avec une posologie ayant varié de 0 g. 50 à 1 g. 1/2 par jour, la posologie moyenne se situant aux environs de 1 g. par jour.

Malgré une prescription qui, dans une dizaine de cas a pu atteindre 300 jours, je n'ai jamais vu survenir le moindre accident ou incident.

Les seuls ennuis que j'ai signalés dans ma communication se voient au début du traitement et sont uniquement des accidents gastriques. Il ne semble pas possible de se baser sur un ou deux cas pour se faire une opinion, en quelque sens que ce soit, sur un produit. Les coïncidences sont beaucoup trop nombreuses et fortuites pour qu'un nombre assez restreint de cas puisse avoir une validité quelconque.

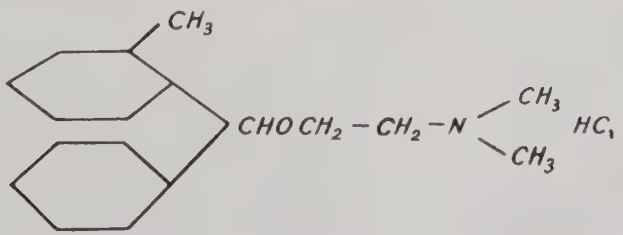
Tout à l'heure, je me suis gardé d'intervenir dans la discussion relative à la liproniazide, estimant n'avoir pas une expérience suffisante, alors que j'ai moi-même traité une trentaine de cas, certains avec un mois de recul.

Pour terminer, je voudrais insister sur le fait que le 5501 ne donne pas des effets immédiats et qu'on ne saurait obtenir d'effets suffisants avec une posologie trop faible ; 0 g. 50, voire même 1 g., me paraissent une posologie indispensable si l'on veut pouvoir apprécier correctement les effets de cette nouvelle phénothiazine.

Il convient de ne pas s'inquiéter puisque, je le répète, malgré un grand nombre de cas traités, nous n'avons jamais vu survenir d'accident.

Note sur l'intérêt psychiatrique d'un nouvel anti-parkinsonien, par MM. Fouks, Lainé, Ferrant et Pagot

Nous expérimentons le B.S. 5930, ou chlorhydrate d'orphénadrine, ou chlorhydrate de diméthyl-aminoéthyl-2-méthyl-benzhydryl-éther, depuis près de dix-huit mois.



D'après les renseignements hollandais qui nous avaient été communiqués, le B.S. 5930 aurait une action sur l'état psychotique et permettrait, en outre, d'éliminer les effets secondaires liés à l'administration de la réserpine. La posologie serait de 50 mg. de B.S. 5930 par mg. de réserpine administrée.

Nous avons disposé de dragées glutinisées, dosées à 50 mg. D'après notre expérience, la posologie moyenne se situe entre deux et six dragées par jour.

Nous avons d'abord vérifié l'action du B.S. 5930 comme correcteur des troubles psychomoteurs neuroleptiques. Nous avons ensuite essayé d'apprécier son efficacité comparativement au trihéxyphénidyl. Nous avons en outre recherché son activité dans quelques syndromes neurologiques postencéphalitiques ou dégénératifs.

Au cours de cette expérimentation, nous avons eu l'occasion de vérifier l'action remarquable du B.S. 5930 sur le psychisme de certaines malades. Nous avons alors pensé à traiter quelques malades uniquement au point de vue mental. Très rapidement, c'est cette action psychique que nous avons systématiquement recherchée, n'hésitant pas à le prescrire isolément, en dehors de tout effet correcteur des effets psychomoteurs des neuroleptiques.

Etude pharmacologique.

Le chlorhydrate d'orphénadrine (B.S. 5930) est extrêmement voisin par sa formule de la diphenhydramine, bien que leurs propriétés soient très différentes.

L'expérimentation de ce produit a montré qu'il n'a pratiquement pas d'action antihistaminique, mais qu'il possède par ailleurs toutes les autres propriétés de la diphenhydramine, à un degré supérieur. Ce sont : l'effet anticholinergique sur l'intestin isolé, et l'effet anesthésique de surface. Cet effet se manifeste au niveau de la cornée et des muqueuses buccale et linguale, lorsque le médicament est pris sous forme de poudre ou de comprimés. C'est pourquoi ceux-ci ont dû être munis d'un double enrobage qui supprime cet effet indésirable.

Par ailleurs, les recherches pharmacodynamiques n'ont pas révélé d'autres propriétés remarquables. La toxicité aiguë pour l'animal, par la voie orale, sous-cutanée ou intraveineuse, est sensiblement équivalente à celle de la diphenhydramine. La D.L. 50 est de 50 mg./kg. Les symptômes d'intoxication produits par une dose subléthale sont pratiquement les mêmes : excitation respiratoire, trouble de la motilité, spasmes toniques et cloniques, parfois excitation. La mort est probablement secondaire à la paralysie respiratoire. L'injection sous-cutanée irrite les tissus, moins cependant que la diphenhydramine.

L'étude des effets sur les divers organes n'a pas montré de réactions particulières de l'intestin, de l'utérus et des poumons. L'injection intraveineuse produit une vasodilatation, suivie d'une chute de la tension artérielle.

Le produit a peu d'influence sur le système nerveux périphérique et sur les réactions intrinsèques des terminaisons nerveuses. Il possède un effet parasympathicolytique faible : la salivation provoquée par la pilocarpine chez le lapin peut être réduite par le B.S. 5930. Cet effet est quantitativement quatre cents fois plus faible que celui de l'atropine. Pour ce qui regarde les organes sensoriels, de fortes doses de B.S. 5930 produisent une inhibition des réactions des otholites.

L'effet le plus remarquable de ce produit se manifeste sur le système nerveux central, où il agit de façon en partie semblable à celle de la scopolamine, mais sans effet narcotique ou soporifique, bien au contraire, puisqu'il a plutôt un effet stimulant. L'influence particulière de la scopolamine sur cette partie du diencéphale où l'on trouve des altérations anatomiques dans la maladie de Parkinson se retrouve exactement dans le B.S. 5930. Cependant, pour obtenir le même effet, la dose de B.S. 5930 nécessaire est vingt fois plus celle de la scopolamine. Contrairement à celle-ci, le B.S. 5930 excite le centre respiratoire et stimule les centres réflexes spinaux. Ce dernier effet n'est cependant mesurable que chez l'animal décérébré et n'est pas démontrable chez l'animal normal (par suite de difficultés d'observation).

Toxicité et effets secondaires.

Le B.S. 5930 nous a paru peu toxique. Nous avons pu prescrire de façon prolongée six à huit, et, dans certains cas rares, dix à douze comprimés par jour, sans observer d'incidents autres que parfois une certaine euphorie joviale avec excitation psychomotrice. Au-dessous de quatre comprimés par jour, on ne note pas d'effets secondaires. Même avec des doses beaucoup plus fortes, les effets secondaires sont peu marqués, surtout si on augmente la dose progressivement d'un demi-comprimé par jour. De façon très courante, et sans incidents notables, nous avons pu commencer par quatre comprimés en augmentant d'un par jour.

Le seul effet secondaire d'une certaine fréquence est l'asséchement de la bouche, qui ne se voit en règle qu'avec des posologies supérieures à cinq comprimés par jour. Cet asséchement de la bouche est nettement moins marqué qu'avec le tricyclamol, voire même le trihéxyphénidyl, mais souvent le malade accuse seulement une impression de mauvais goût.

Dans un cas, chez une schizophrène particulièrement instable et d'humeur labile, le B.S. 5930 a provoqué un état d'éréthisme nerveux avec légère excitation.

Dans un cas, de légers troubles du sommeil furent constatés, mais le B.S. 5930 avait été administré au dîner.

Dans un autre cas, enfin, apparut une légère hébétude, avec aggravation passagère d'une surdité préexistante.

Pour augmenter la tolérance et pour éviter les troubles du sommeil

il convient de commencer par deux comprimés par jour, et d'augmenter d'un demi par jour, jusqu'à huit ou dix si nécessaire. Il est recommandé d'administrer le B.S. 5930 le matin, en deux prises, en cas de fortes doses, moitié au réveil, moitié à midi au plus tard.

Dans les syndromes neurologiques, voire même dans certains syndrômes neuroleptiques extrêmement accentués, on pourra être amené à associer le B.S. 5930 à un autre antiparkinsonien, soit trihéxyphénidyl, soit, dans les syndromes neurologiques avec troubles du sommeil, un autre antiparkinsonisme à tendance dépressive, tel que l'isothiazine.

Le B.S. 5930 paraît supérieur au trihéxyphénidyl, en cas de syndrome de la bouche, ainsi que dans les cas de dystonie d'attitude qui sont en général très peu influencés par le trihéxyphénidyl, même associé au tricyclamol.

L'action sur l'akathisie et la tasikinésie est excellente et nous paraît supérieure, là encore, à celle du trihéxyphénidyl.

Surtout, le B.S. 5930 possède une action psychique beaucoup plus marquée que les autres antiparkinsoniens. C'est un psychotonique euphorisant, aussi son action est-elle remarquable dans les syndromes akinétiques et dépressifs. Dans ces cas, le B.S. 5930 réveille et stimule la malade, l'euphorise, diminue l'enraidissement psychomoteur, corrige l'humeur, stabilise le comportement, facilite le contact, ainsi que la reprise d'une activité pragmatique. A chaque suspension du B.S. 5930 nos malades ayant favorablement réagi à cette drogue ont présenté une rechute, la reprise du B.S. 5930 amenant rapidement une nouvelle amélioration.

Chez deux parkinsoniennes postencéphalitiques, le B.S. 5930 a entraîné une amélioration remarquable des troubles psychiques. Ces malades, nettement plus euphoriques et moins déprimées, sont devenues moins lassantes, moins gémissantes, nettement plus souples, plus agréables, plus stables et plus sociables. Il convient d'insister sur le fait que si nos malades ont été très améliorées au point de vue mental, du point de vue neurologique l'amélioration a été beaucoup moins importante, ces malades restant raides, figées, tremblantes, l'action sur le syndrome neurologique étant à peu près la même que celle procurée par les produits antiparkinsoniens précédents, le trihéxyphénidyl en particulier. Nos malades se sentaient cependant beaucoup mieux, et, si elles n'étaient pas plus souples, étaient plus actives, l'une d'elles ayant même un sentiment curieux et très euphorique d'élation : « Je vole, disait-elle, comme un oiseau. » Cet effet psychotonique et euphorisant a pu être utilisé avec profit et nous avons obtenu nombre de résultats, en dehors de toute correction d'effets secondaires neuroleptiques ; il en fut ainsi chez deux déprimés chroniques.

Cette action psychotonique et euphorisante nous paraît particulièrement intéressante, et il semble que dans certains cas d'inhibition, d'inertie, elle puisse être utilisée avec profit. Le B.S. 5930 n'a pas uniquement des propriétés correctives des neuroleptiques. Chez une

sénile déprimée chronique, inerte et apathique, avec de longues périodes de mutisme, présentant une légère hypomimie avec akinésie, sans autres troubles psychomoteurs, traitée à titre expérimental pour vérifier l'effet psychique, nous avons obtenu un bon résultat : nette euphorie, visage plus ouvert, plus souriant, plus vivant, disparition de l'inhibition, de la concentration, de la morosité, facilitation de la parole, reprise de contacts sociaux et d'une certaine activité.

Une mélancolique chronique évoluant depuis plus de cinq ans a été si profondément améliorée lors de l'association du B.S. 5930 au méprobamate qu'elle put rapidement sortir quelques mois plus tard. A l'occasion d'une rechute, la reprise du même traitement entraîna une nouvelle amélioration, moins brillante il est vrai, mais cependant suffisante pour permettre à nouveau la sortie de cette malade.

D'autre part, ainsi que l'avaient signalé les auteurs hollandais, nous avons nettement eu l'impression que le B.S. 5930 potentialisait les effets des neuroleptiques, ceux des phénothiazines, autant ou presque autant que ceux de la réserpine. Non seulement, en effet, les effets secondaires disparaissent, ainsi que les tendances dépressives souvent induites par ces médicaments, mais encore nous avons eu l'impression d'une nette amélioration du fond mental, délire, hallucinations, troubles du comportement. Effet à première vue surprenant, chez plusieurs maniaques mal stabilisées par les neuroleptiques classiques, l'association avec le B.S. 5930 a parfois entraîné une bonne stabilisation, permettant la sortie dans plusieurs cas. Par contre, il convient d'insister sur le fait qu'à l'inverse, en cas de surdosage, on peut voir apparaître de véritables états d'agitation, avec légère impulsivité, surtout chez les schizophrènes. Il semble d'ailleurs que beaucoup de malades soient peu à peu sensibilisées et que les doses utiles du début doivent être ensuite progressivement réduites. Il en est ainsi chaque fois que se manifestent une euphorie ou une agitation qui vont au-delà du but désiré.

Contrairement aux Hollandais, en ce qui concerne la correction des troubles cardiovasculaires et neurovégétatifs, il nous a semblé que l'action du B.S. 5930, quoique certaine, était insuffisante et ne permettait pas de supprimer l'administration de correcteurs appropriés à ce système, tel que l'heptaminol.

Conclusion.

Le B.S. 5930 possède d'indiscutables propriétés antiparkinsoniennes, ainsi qu'une action psychomotrice et euphorisante.

C'est un excellent correcteur des troubles psychomoteurs. Il corrige tremblements et hypertonie avec autant d'efficacité que le trihéxyphénidyl dans l'akathisie, la tasikinésie. Son action est très supérieure dans le syndrome de la bouche et surtout dans les dystonies d'attitude. Il est plus efficace que le tricyclamol dans l'hypersalivation.

Les effets secondaires sont négligeables et pratiquement inexistants. Il est, en règle générale, beaucoup mieux toléré que le trihéxyphénidyl et le tricyclamol.

Son action psychotonique et euphorisante est très supérieure à celle du trihéxyphénidyl. Il semble que dans certains cas le B.S. 5930 régularise le cours des idées et redresse l'incohérence idéo-verbale, tout en stimulant et en réadaptant le malade. Cette action psychique est précieuse, puisqu'elle corrige les troubles dépressifs ainsi que l'apathie si souvent provoqués par les neuroleptiques. Fait intéressant, cette action du B.S. 5930 peut être utilisée isolément en dehors de la médication neuroleptiques, dans certains cas de dépression akinétique, et peut-être dans certains états dépressifs.

Les effets secondaires cardiovasculaires et neurovégétatifs provoqués par les neuroleptiques sont heureusement, quoiqu'insuffisamment, améliorés par le B.S. 5930, cette action devant être complétée par l'heptaminol.

En raison de ses propriétés, tout particulièrement de son efficacité dans les dystonies d'attitude, de son action psychotonique, ainsi que de sa parfaite tolérance, le B.S. 5930 est un médicament précieux dont il semble difficile de pouvoir se passer dans un service psychiatrique.

Discussion

M. Fouks. — Je remercie les collègues qui ont bien voulu me demander quelques précisions.

Le chlorhydrate d'orphénadrine semble en effet être doué de propriétés atropiniques puisque, en particulier, il agit sur la sialorrhée, diminue les sécrétions et provoque la sécheresse de la bouche. Mais il convient d'insister particulièrement sur ce point : c'est un atropinique ayant un effet non dépresseur, mais au contraire de stimulation sur le système nerveux central. Cet effet stimulant est extrêmement marqué.

Le chlorhydrate d'orphénadrine, de ce point de vue, peut être classé dans la catégorie des psycho-analeptiques, suivant la terminologie de M. le professeur Delay.

Note sur une technique de traitement psychiatrique d'urgence, par MM. Fouks, Lainé, Ferrant et Pagot

Ainsi que nous l'avons déjà dit, le S.C.T.Z., récemment introduit dans la thérapeutique psychiatrique, constitue un progrès remarquable, permettant une sédation immédiate des troubles aigus, avec agitation incoercible, sans effets dépresseurs ou toxiques notables, à l'exception, en cas d'injection trop rapide, d'une très légère apnée, rare il est vrai, et toujours spontanément réversible, sans aucune intervention. Son pouvoir sédatif dans les psychoses aiguës, bien que purement symptomatique, est remarquable.

L'administration du S.C.T.Z. endoveineux à la dose de 40 à 60 cc. entraîne des modifications électroencéphalographiques qui s'installent rapidement aux environs de la 20e seconde.

On observe d'abord un stade de fréquences rapides, se dissociant en trois périodes :

a) rythmes rapides, peu voltés, subcontinus, de 20 cycles-seconde et au-delà ;

b) légère augmentation de voltage, ralentissement des rythmes rapides autour de 18 cycles-seconde, ébauche d'organisation en fuseaux ;

c) spindles typiques de 14 cycles-seconde ; ultérieurement, apparition d'éléments-pointes rolandiques et d'ondes lentes, correspondant à un sommeil plus profond : complexes K, alternant avec des spindles, mais cette phase d'ondes lentes est rarement obtenue.

De même, ce qu'on observe le plus fréquemment, c'est, soit un stade spindles, soit un stade de rythmes rapides moins voltés, plus continus, avec une fragmentation en fuseaux moins nette et de courtes périodes d'aplatissement ; niveau de somnolence qui semble plus léger que celui correspondant aux spindles. Il s'agit toujours d'un sommeil léger, avec éveil facile aux stimulations.

En conclusion, le S.C.T.Z. semble être une sorte d'élément d'analyse de l'endormissement, en montrant la succession de trois types de fréquences rapides, qui aboutit finalement aux spindles (Dr Mathis).
quences rapides, qui aboutissent finalement aux spindles (Dr Mathis).

Ainsi que nous l'avons décrit, le S.C.T.Z. par voie endoveineuse est actuellement la thérapeutique royale des états d'urgence psychiatrique. Malheureusement, la voie endoveineuse entraîne certains incidents sur lesquels ont insisté ici-même nos amis, le Pr Coirault et le Dr Follin. Ces incidents, fonction de la répétition des injections, ont pu limiter l'utilisation de ce produit, c'est pourquoi nous avons cherché des méthodes d'administration susceptibles de pallier les ennuis d'une posologie élevée et prolongée. Nous avons pratiqué la ponction de la veine par une aiguille propre, montée sur une seringue vide, empêchant ainsi tout contact des tuniques veineuses avec le produit, afin de l'injecter directement dans le courant sanguin, sans léser les tuniques veineuses. L'usage d'une légère quantité de hyaluronidase (un quart de cc. pour 60 cc. de S.C.T.Z.) permet ainsi dans une certaine mesure de limiter ces incidents.

Dans le même esprit, nous avons réduit la quantité injectée par voie endoveineuse à une dose starter, ne dépassant pas 40 à 60 cc. au plus, la sédation et le sommeil étant entretenus par voie sous-cutanée. Malgré les précautions prises (dilution avec hyaluronidase), cette technique a entraîné, au début, certains incidents : induration, inflammation, voire même eschares, ainsi que d'autres ont pu le rapporter (MM. Coirault et Follin).

Depuis plusieurs mois, fort heureusement, nous avons pu mettre au

point une technique correspondant pratiquement, et dans la grande majorité des cas, à ce que nous cherchions. Il nous est désormais possible de calmer et d'entretenir le sommeil de nos agitées, cependant que tout accident (voire même tout incident) a disparu. Depuis plus de six mois, nous n'avons jamais constaté l'apparition d'eschares, ni de réactions inflammatoires marquées. Nous devons cependant à la vérité de reconnaître qu'après huit jours de traitement, lorsque les perfusions sont fréquentes et pluriquotidiennes, une certaine induration apparaît dans certains cas, sans autres inconvénients.

En raison de l'intérêt que cette technique présente, nous avons pensé que peut-être il ne serait pas inutile de vous la rapporter avec quelques détails. La quantité de S.C.T.Z. injectée par voie sous-cutanée varie de 150 à 450 cc. de soluté de S.C.T.Z, voire, exceptionnellement, 600 cc. par jour, répartis en plusieurs perfusions diluées. Nous diluons 150 cc. de S.C.T.Z. dans 400 cc. de sérum physiologique, auquel on ajoute un centimètre cube d'hydrocortisone, ainsi qu'une ampoule de hyaluronidase. Localement, on prépare la perfusion en injectant une ampoule de hyaluronidase, ainsi qu'une ampoule d'aminocaïne, pour supprimer éventuellement toute douleur locale, qui pourrait gêner le malade, le réveiller et l'agiter. On peut ainsi faire deux à trois perfusions par jour, plus exceptionnellement quatre pendant deux à trois jours. Si l'on n'utilise pas plus de deux perfusions quotidiennes, au besoin en diminuant la dose de soluté à 100 cc., on peut, sans le moindre ennui, poursuivre ces perfusions pendant plusieurs semaines et même un mois. En cas de cure de sommeil chez des psychotiques ou des névrotiques réfractaires et luttant contre le sommeil, le S.C.T.Z. en perfusions parentérales aux doses ci-dessus indiquées est souvent d'une grande et très réelle utilité.

Ces perfusions isolées, en l'absence de dose endoveineuse starter, ne provoquent pas un sommeil immédiat, mais elles potentialisent l'action des autres calmants ou hypnotiques, procurant une sédation marquée suivie d'un sommeil pouvant être assez prolongé sur la fin de la perfusion.

Quelques auteurs ayant fort insisté sur le risque d'eschare par voie sous-cutanée, nous tenons particulièrement à insister sur ce point : depuis six mois, nous ne voyons plus de tels incidents, malgré le grand nombre de malades constamment traitées par cette méthode. Les incidents initiaux ont pratiquement disparu, et seules, comme nous l'annoncions, apparaissent parfois des indurations, ou, très exceptionnellement, de légères réactions inflammatoires rapidement et entièrement régressives, et ceci seulement en cas de perfusions réitérées, pluriquotidiennes et pendant plusieurs semaines. Insistons encore une fois sur ce point qui nous paraît fort important : nous ne voyons plus jamais d'eschares.

Par contre, et très curieusement, nous avons vu survenir, quoique très rarement, certains incidents parfois signalés après administration

par voie buccale : picotement de la région occipitale ou de la région frontale, ainsi que de la muqueuse pituitaire. Dans un cas, nous avons assisté à l'apparition brutale d'une véritable rhinite spasmodique, avec larmoiement. Signalons enfin, pour être complet, que quelques membres de notre personnel, en manipulant le soluté, ont présenté quelques rares accidents allergiques sans gravité aucune.

Le S.C.T.Z. par voie parentérale ne produisant pas une sédation suffisamment rapide, et la voie endoveineuse devant être limitée le plus possible en raison des ennuis fréquents qu'elle provoque, nous avons cherché à l'associer à d'autres produits selon notre pratique habituelle, qui nous a toujours paru supérieure, sauf cas exceptionnel, à l'administration d'une seule drogue isolée.

Très intéressés par les travaux de Fabing sur l'efficacité de l'azacyclonol dans les psychoses aiguës, toxiques et exogènes, confirmés par ceux de Colomb en France, qui a insisté sur les résultats remarquables de l'azacyclonol dans les psychoses gonessiques, laissant entendre que ce traitement était quasi-spécifique de ces psychoses, nous-mêmes avions pu juger de l'efficacité réelle de l'azacyclonol par voie orale, dans les bouffées crépusculaires légères de l'éthylisme, à condition d'utiliser des doses suffisantes. Plus tardivement, nous avions, dans trois cas de prédélirium, obtenu des résultats remarquables par voie endoveineuse, c'est pourquoi, dès que nous avons pu disposer de soluté de façon courante, nous avons essayé cette association : azacyclonol par voie endoveineuse et S.C.T.Z. par voie parentérale. Les doses endoveineuses d'azacyclonol, que nous avons utilisées, ont été de 400 à 800 mg., chaque injection endoveineuse étant de 100 à 200 mg. L'effet sédatif est net et rapide, mais souvent insuffisant, surtout, l'azacyclonol n'induit jamais un état de sommeil.

Sur quelques malades traitées uniquement par l'azacyclonol intraveineux, on observe des perturbations électroencéphalographiques assez nettes, qui consistent en un appauvrissement de l'alpha et l'apparition d'ondes lentes dans la bande du delta, particulièrement pendant l'hyperpnée, traduisant ainsi une sensibilité trop vive à cette épreuve (Dr Mathis).

Cette sédation est, bien entendu, meilleure dans les psychoses aiguës toxiques, exogènes, tout particulièrement dans les psychoses alcooliques. Rappelons cependant encore une fois que les remarquables résultats rapportés par Colomb dans les psychoses gonessiques, par ailleurs rebelles à la chlorpromazine, sont souvent rapidement calmées et guéries par l'azacyclonol, justifiant ainsi l'intérêt parfois émiment de ce produit. Cette technique dans les psychoses aiguës, ainsi que dans certaines bouffées aiguës sur fond psychotique ancien, nous a permis d'obtenir des résultats qui ont été très souvent excellents ; il convient cependant d'insister sur le fait que, sauf en cas de psychoses exogènes rapidement réversibles, tout particulièrement dans l'alcoolisme, l'action en profondeur sur la psychose est très insuffi-

sante. Il ne s'agit donc que d'une méthode-starter, procurant une sédation rapide de l'agitation, permettant ainsi aux neuroleptiques d'agir.

Cependant, dans quelques cas précis de psychoses aiguës toxiques et très rapidement reversibles cette méthode peut être suffisante. Nous avons eu l'impression que, ces cas exceptés, au bout de trois à quatre jours, particulièrement avec les fortes doses que nous utilisons, l'azacyclonol a tendance, non à calmer les malades, mais à les agiter. Nous avons d'ailleurs retrouvé un effet paradoxal par voie orale avec de fortes doses à partir de 2 à 300 mg. en prescription chronique. Cet effet peut être intéressant et utilisé dans certains états akinétiques chroniques, en particulier schizophréniques. Il nous semble donc que, contrairement aux données expérimentales, l'azacyclonol en prescription chronique et à doses suffisantes chez l'homme n'est pas à beaucoup près, comme on a voulu le dire, l'antagoniste de son isomère, le pipradrol, puisque, au contraire, il possède dans certaines conditions des effets qui tendent assez curieusement à le rapprocher des effets provoqués par le pipradrol.

La découverte des neuroleptiques, puis du S.C.T.Z., a marqué une date importante dans la thérapeutique psychiatrique.

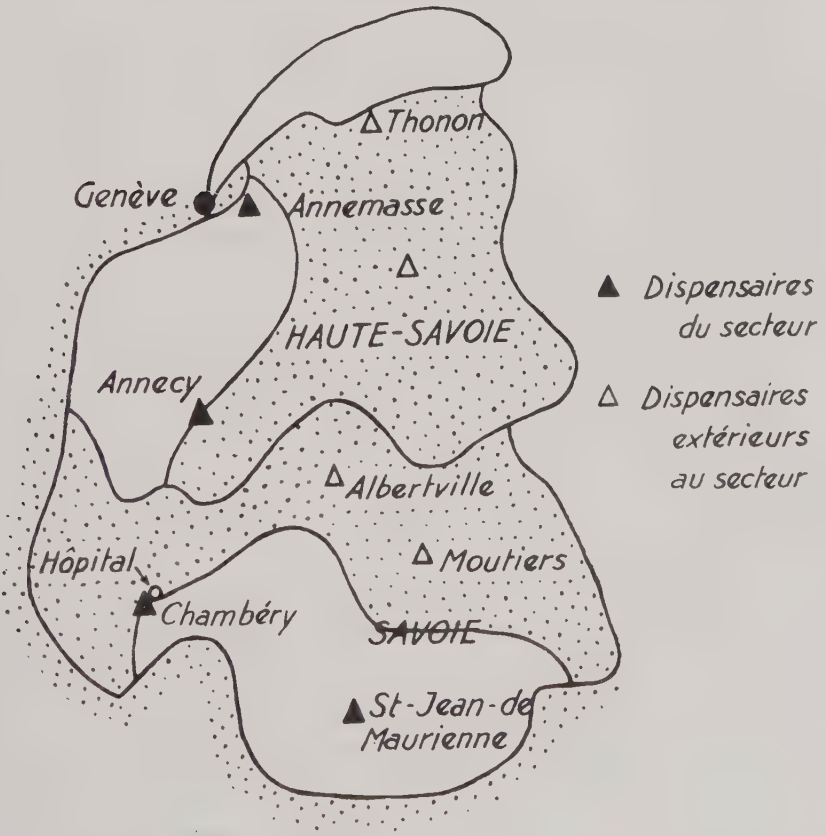
Malheureusement, l'injection répétée de doses importantes de S.C.T.Z. par voie endoveineuse entraîne des incidents locaux qui en limitent l'emploi. Aussi, certains états d'agitation incoercible, même lorsqu'ils ne sont qu'intermittents et rapidement jugulés, posent encore parfois des problèmes difficiles au thérapeute. C'est pourquoi nous avons pensé intéressant de vous rapporter une technique nouvelle que nous avons mise au point et qui permet l'utilisation du S.C.T.Z. sans restriction, en évitant tout incident local (perfusion sous-cutanée de solution diluée de S.C.T.Z. avec addition d'hydrocortisone et d'hyaluronidase, associée ou non avec l'administration d'azacyclonol par voie veineuse).

Sur un essai de modification des conditions habituelles d'assistance psychiatrique : II. Le regroupement des activités extra-hospitalières dans les limites d'un secteur géographique, par M. P.-A. Lambert, Mme Vacher-Lambert, MM. A. Diederichs et J. Vacogne

Le terme de « psychiatrie de secteur » impliquerait que l'hôpital ne soit qu'un des outils de l'assistance ; ou, mieux encore, le secteur devrait être d'abord délimité et l'hôpital ensuite implanté en fonction d'une étude anthropogéographique préalable. Pour des raisons facilement compréhensibles, les données du problème sont le plus souvent inversées, et c'est de l'hôpital que le besoin se fait sentir d'extérioriser les activités d'assistance dans l'intérêt des malades et de la collectivité. Il s'agit d'une prise de conscience générale, et nous rapporte-

rons notre propre expérience avec le désir de la voir confrontée avec d'autres.

L'hôpital dans lequel nous exerçons reçoit les malades de deux départements ruraux et montagneux, la Savoie et la Haute-Savoie, représentant une population de 520.000 habitants. Nous avons obtenu en 1956 que notre service bisexué, l'un des trois services à l'époque, prenne en charge les admissions de deux secteurs (un dans chaque



département) qui groupent une population de 180.000 habitants. La création fin 1956 d'un quatrième service nous a laissé 230 lits environ. La proportion du nombre d'hospitalisés par rapport à la population du service s'établit au chiffre très bas de 1,28 ‰, qui demanderait de longues considérations explicatives. Qu'il nous suffise de dire que la pratique d'activités extra-hospitalières a permis de maintenir ce chiffre, mais que depuis quelques mois ces mêmes activités, par un effet de recrutement sur lequel nous reviendrons, dirigent sur le service un nombre accru de malades nouveaux.

Le découpage du secteur s'est fait en fonction des aires destinées aux autres services, et plus particulièrement en considérant les distances et les voies de communication. Notre service dessert d'une part une des deux grandes vallées de la Savoie qui s'étend sur 120 km. au sud-est de l'hôpital et d'autre part la partie ouest de la Haute-Savoie dont la limite extrême se situe à une centaine de kilomètres au nord de l'hôpital. On conçoit que dans ces conditions le secteur soit trop étendu et que la création d'un second hôpital soit souhaitable en Haute-Savoie.

Malgré tout, il résulte de ce couplage d'un service et d'une région des avantages que nous avons antérieurement développés (2). Les malades d'une région se trouvent pris en charge dans le temps et les rechutes reviennent dans le même service. La nécessité d'assumer le malade a été facilitée par l'implantation de quatre dispensaires (l'un près de l'hôpital, les autres à 50, 75 et 90 km.), aux points de plus fortes densités de population du secteur. De même, l'activité de l'assistante sociale s'est trouvée concentrée sans distinction de sexe, et assez rapidement la connaissance parfaite de cette région a conféré plus d'efficacité à son travail.

Après ces considérations préliminaires, nous noterons qu'il existait dès lors, avec le service bisexué et les dispensaires, avec l'assistante et le médecin, un embryon d'appareil auquel il convenait de donner une intention d'assistance extra-hospitalière. Il est certain que les premiers besoins à assurer concernaient les anciens malades de l'hôpital. Mais *simultanément* d'autres tâches d'hygiène mentale se sont révélées complémentaires à cette postcure, c'est-à-dire tout aussi nécessaires. Nous allons essayer de refléter approximativement l'ordre d'apparition de ces besoins.

La postcure nécessite, on le sait, de multiples contacts. Pendant l'hospitalisation, quelquefois dès l'enquête qui suit l'admission, la famille est informée de l'existence d'une surveillance ultérieure du malade. C'est surtout lors de la sortie qu'interviennent diverses démarches destinées à favoriser la réinsertion sociale : visites à diverses personnalités du pays, lettre dans tous les cas au médecin traitant, quelquefois au médecin d'usine... Nous ne voulons d'ailleurs pas tant insister sur les modalités de la postcure que montrer qu'à propos de chaque cas particulier les interventions de l'équipe médico-sociale font un travail de démystification, d'éducation, qui en rompant, ne serait-ce que faiblement, la barrière des préjugés, vont au-devant de besoins latents du secteur qui ne demandaient qu'à se manifester.

Cette intention d'assistance a trouvé un écho plus net encore lorsqu'elle s'est adressée à des groupes, des collectivités, des organismes sociaux. Des conférences à des assistantes sociales ont eu pour conséquence dans les mois qui suivaient d'amener aux dispensaires ou à l'hôpital des malades (souvent graves) pour lesquels il n'avait jamais été antérieurement pensé que l'intervention du psychiatre leur soit

profitable ou même souhaitable. Ajoutons, pour la bonne compréhenson de ce phénomène de recrutement, que nous sommes en milieu rural, où la tolérance sociale aux malades non dangereux est un fait de constatation courante. Notons également que dans ces cas nous avons pu obtenir des revalorisations sociales excellentes, avec reprise du travail, chez des malades qui l'avaient cessé quelquefois depuis plusieurs années. Une autre conséquence qui peut être chiffrée est l'augmentation régulièrement croissante du nombre des malades venant pour la première fois se faire soigner dans le service (et à l'hôpital). Leur nombre, de 79 en 1957, dépasse la centaine pour 1958.

Toujours en relation avec la postcure, nous avons été amenés à informer certains organismes, tels que la Sécurité sociale, la Préfecture, etc..., en vue d'obtenir une amélioration des conditions d'assistance des malades suivis : délivrance de médicaments, remboursement des frais de déplacement au dispensaire (dans certains cas à l'hôpital) pour les malades et leurs familles, application des dispositions légales de l'Aide sociale en vue de faciliter certaines sorties de malades déficitaires...

Les tâches d'hygiène mentale sont difficilement dissociables des activités précédemment décrites. L'information des Caisses de Sécurité sociale, des autorités judiciaires, de la Commission d'orientation des infirmes, a conduit à voir des malades en dispensaire et souvent à donner des avis ou à prendre des mesures qui éliminent ou concilient l'hospitalisation (1). Dans l'intérêt de nos alcooliques, nous sommes entrés en relation avec une société d'anciens buveurs qui, à son tour, nous a adressé des malades. Profitant du fait que nous avions replacé des malades dans des hospices, nous avons obtenu de faire des vacations dans certains d'entre eux. Nous y avons trouvé des problèmes qui dépassaient très largement ceux posés par les anciens malades et qui à eux seuls nécessiteraient une étude approfondie (organisation d'activités sociales, lutte contre l'alcoolisme...) dans laquelle il ne nous a pas été possible de nous engager.

C'est qu'en effet ces activités ne se sont pas développées sans provoquer un accroissement de travail. Un courrier abondant émanant des malades ou de leur entourage concerne le traitement et ses incidents, les consultations aux dispensaires, les rechutes, les problèmes posés par la tutelle en cas de congé d'essai... Les communications téléphoniques interviennent à toute heure du jour, et en l'absence des membres de l'équipe, à laquelle il faut joindre la secrétaire médicale, les surveillantes du service ont été formées à répondre à certaines demandes délicates et urgentes, telles que celles de la réhospitalisation des malades en congé d'essai. Nous n'insisterons pas sur le temps

(1) Par exemple, un schizophrène vu au titre de la Commission d'Orientation a pu être adressé pour psychothérapie ambulatoire à notre collègue, le Dr Bailly-Salin. En cas de besoin, une hospitalisation pourrait intervenir dans notre service sans préjudice d'une reprise ultérieure de la psychothérapie par ce même médecin.

passé tant en déplacements qu'en efforts de persuasion. Il faut d'une manière générale être prêt à répondre à toute demande et assurer une certaine densité de présence. Mais il y a plus encore, c'est que l'usager a appris à juste titre à se montrer exigeant sur la qualité du travail. Les malades demandent à être convoqués plus souvent. Récemment, une assistante sociale a protesté parce qu'elle n'était pas prévenue par le médecin lui-même d'un reclassement en effet assez délicat. Des médecins nous ont dit que la lettre qui accompagnait chaque malade à sa sortie n'était pas assez détaillée. En bref, cette assistance a ses lacunes, qui tiennent à la massivité des problèmes à résoudre, à l'étendue du territoire desservi, à l'insuffisance numérique de l'équipe surtout.

Que l'on comprenne bien qu'il ne s'agit pas dans notre esprit d'une négation de cette tentative d'extériorisation. Ce n'est qu'un des aspects un peu ingrats d'un progrès incontestable, dont le bénéfice concilie à la fois les intérêts du malade et ceux de la collectivité. Nous avons déjà dit que la population hospitalisée se maintenait à un chiffre relativement stable malgré l'accroissement du nombre des admissions. Les statistiques faites en France et à l'étranger (3) confirment cette tendance à la stabilisation. Qu'il nous suffise d'insister sur certains points qui nous semblent ne pas avoir suffisamment retenu l'attention.

Le premier est certainement cette assurance qui est donnée, puis prouvée, au malade et à sa famille, qu'ils ne seront pas abandonnés. Le fait de désinvestir l'avenir de l'inquiétude qui s'y attache entre même pour beaucoup dans l'entretien de la rémission des malades chroniques. Cette sécularisation dans les relations, nous la retrouvons quelquefois après avoir perdu de vue le malade depuis un an ou deux. La confiance dans le médecin ne s'est pas effacée et le contact s'établit beaucoup plus rapidement. A ce propos, nous pensons que ce que l'on a appelé le « transfert diffus » entre le collectif du personnel et les malades du pavillon se retrouve au niveau du secteur, les malades viennent voir l'assistante sociale du dispensaire, qu'ils ont vu collaborer avec le médecin, et s'informent, comme une réassurance dont ils ont besoin, de la continuité des soins. Il nous semble également que la psychiatrie gagne en profondeur à cette extériorisation de ses activités, et que le besoin se fait sentir d'affiner nos procédés d'exploration. L'exemple en est de cette malade qui disait passer par hasard au dispensaire et pour laquelle l'interprétation de cette visite inopinée nous a conduit à découvrir une rechute du syndrome d'influence.

Une dernière conséquence, à laquelle nous nous arrêterons, paraît évidente dès sa formulation : la qualité des soins que l'on est appelé à donner dans le secteur est directement fonction de l'appareil d'assistance qui le dessert. Des consultations mensuelles, ou même bimensuelles en dispensaire sont insuffisantes. L'absence de service libre a écarté des malades dont l'hospitalisation était cependant nécessaire. Un atelier protégé, ou un home de postcure, rendrait de grands

services. Ceci nous ramène à notre propos du début, selon lequel une tentative d'extérioriser les activités dans les limites d'une région doit conduire à envisager les besoins en fonction de cette région dans son ensemble, et non plus à partir de l'hôpital seulement.

En conclusion, il nous a paru souhaitable de rapporter notre expérience du couplage d'un service bisexué avec un secteur pour des raisons qui toutes vont dans le sens d'une rationalisation, mais aussi d'une humanisation de l'assistance, et si, après deux ans et demi de fonctionnement, certains indices nous donnent à penser que les besoins du secteur vont déjà au-delà des possibilités d'y répondre, c'est uniquement, nous semble-t-il, parce que cette intention d'assistance a été fructueuse, donc qu'elle demande à être poursuivie avec des moyens accrus.

REFERENCES. — 1. P.-A. Lambert et A. Diederichs : Une expérience de traitement médical intensif des tuberculeux pulmonaires dans un service surpeuplé. *L'information psychiatrique*, décembre 1955. — 2. P.-A. Lambert et Mme Vacher-Lambert : Sur un essai de psychiatrie de secteur en milieu rural à partir d'un service mixte. *L'information psychiatrique*, juin 1957. — 3. *Première réunion du Collegium international de neuro-psychopharmacologie* (répercussion des substances psychotropes sur l'organisation, le fonctionnement et l'avenir des services psychiatriques), Rome, 8-13 septembre 1958.

Sur un essai de modification des conditions habituelles d'assistance psychiatrique : I. A propos du fonctionnement d'un service bisexué en province, par MM. P.-A. Lambert, A. Diederichs et J. Vacogne.

Depuis cinq ans nous exerçons dans un service bisexué, et depuis deux ans et demi l'activité de ce service a pu être extériorisée dans les limites d'une région rurale déterminée. Il s'agit en somme d'une expérience de « psychiatrie de secteur », encore que le terme suppose un développement de l'assistance que nous n'avons pas la prétention d'avoir atteint. Ce que nous voudrions montrer, c'est d'une part la viabilité et l'intérêt d'un service mixte, ceci malgré des difficultés techniques que nous évoquerons en rapportant notre expérience ; d'autre part, le développement que prend le courant d'échanges entre un tel service et la région desservie, ceci malgré l'insuffisance de l'équipe médico-sociale, mais grâce à la concentration de son travail. Il va de soi qu'une telle expérience n'est aidée et n'est valable que par la mise en jeu simultanée de toutes les formes d'action : ergothérapiques, de resocialisation, chimiothérapiques, etc..., au sein ou, chaque fois que possible, à l'extérieur de l'hôpital.

Nous envisagerons de façon critique le service bisexué successivement sur les deux plans de la forme et de l'esprit, étant entendu que l'un et l'autre sont inséparables dans la pratique.

Dans un hôpital qui fonctionnait depuis une centaine d'années avec deux médecins, la création d'un troisième service, empruntant ses éléments à chacun des services existants, ne pouvait que réunir des éléments assez disparates. En 1953, nous disposions du côté des femmes de deux pavillons d'agitées et d'un pavillon d'incontinentes (qui par la suite fit partie d'un quatrième service), et du côté des hommes d'un pavillon d'incontinents et d'un pavillon de séniles et de tuberculeux pulmonaires. Nous avons antérieurement rapporté (1) comment en deux années environ fut résorbé ce contingent de tuberculeux. En ce qui concerne les autres malades, la plupart chroniques et souvent agités, l'application des neuroleptiques et des techniques ergothérapiques permit de constater deux ordres de faits bien connus : quantitativement, une réduction considérable de l'agitation et des comportements perturbateurs ; qualitativement, la disparition ou la rémission chez un certain nombre de malades des troubles psychotiques, ce qui permit par des sorties de réduire la surpopulation. Fin 1955 et début 1956, il fut ainsi possible d'ouvrir deux services d'admissions, l'un pour les hommes et l'autre pour les femmes.

Il faut reconnaître — c'est à notre avis la seule objection sérieuse qu'on puisse faire à un service bisexué conçu dans ces conditions — que le fait de ne disposer que de deux pavillons de 50 à 60 malades chacun pour chaque sexe, constitue une gêne certaine. Moins d'ailleurs dans la section des hommes, malgré la présence de médico-légaux (pour lesquels nous n'avons encore jamais eu à demander le transfert dans un hôpital spécialisé) que dans la section des femmes, où la présence de malades jeunes, dites déséquilibrées ou caractérielles, peut être la source à certains moments de difficultés, malgré les interventions psychothérapiques individuelles ou l'utilisation des neuroleptiques. D'une façon générale, les états d'excitation, en particulier ceux présentés par les malades entrants, n'ont suscité que très peu de gêne, du fait qu'ils ont toujours été considérés avec la notion d'urgence thérapeutique.

Nous avons orienté les modifications architecturales, lorsqu'elles étaient possibles, dans le sens d'une redistribution en sous-sections à l'intérieur de chaque pavillon. Les malades séniles et grabataires ont pu ainsi bénéficier de conditions de soins acceptables. Par ailleurs, le problème des malades chroniques, héritage d'un récent passé, et celui des malades à séjour bref ne s'est trouvé résolu souvent que par rapport à deux pavillons, dont les « niveaux » sont donc très différents. Il est certain qu'une médecine de qualité nécessiterait des unités plus petites de 25 à 30 malades. Un service bisexué ainsi conçu serait en concordance avec les conceptions généralement admises pour la construction des hôpitaux psychiatriques, et trouverait de ce fait une solution aux difficultés évoquées ci-dessus.

En ce qui concerne le personnel infirmier, nous pensons que la cohésion de l'équipe thérapeutique doit beaucoup aux collaborateurs

immédiats du médecin, surveillants-chefs et surveillants. Dans le cas du service mixte, il est réglementaire et d'ailleurs souhaitable que ceux-ci soient recrutés parmi le personnel féminin. Le fait que des infirmiers soient sous les ordres de surveillantes n'a jamais créé de difficultés, et notre expérience nous a convaincu par ailleurs de l'utilité d'introduire davantage d'infirmières dans les pavillons d'hommes à l'exemple des autres services hospitaliers.

En ce qui concerne le médecin, qu'il nous suffise de signaler qu'il se trouve dégagé d'une appellation unisexuée, ce qui revêt une certaine importance en regard du secteur, et qu'en cette période d'évolution thérapeutique la fréquentation clinique et comparative des deux sexes est incontestablement profitable.

Mais c'est dans sa vie même que le maximum d'intérêt doit être accordé au service bisexué, en ce sens qu'il est à notre avis un instrument thérapeutique mieux adapté à sa fonction de resocialisation. Très schématiquement, il nous paraît nécessaire de concevoir la marche d'un service, et son évolution, comme étant l'affaire de l'équipe médico-sociale dans son entier. Les antagonismes, comme les enthousiasmes isolés, sont nuisibles et doivent être confrontés. Les prises de conscience, par contre, lui sont nécessaires, car c'est par étapes que les problèmes se posent et sont résolus. Les réunions du collectif, partielles ou élargies, sont la condition de l'exercice de ces mécanismes. Notre propos n'étant pas de développer cette conception, nous ne ferons qu'envisager brièvement ce que la bisexualité du service apporte de neuf, tant à la marche de l'équipe qu'au but qu'elle se propose d'atteindre : la réadaptation du malade.

Tout d'abord, il semble que la présence d'infirmières et d'infirmiers donne plus de nuances à la discussion des thèmes. Il arrive même parfois dans ces réunions que les opinions diffèrent en fonction des sexes. Par ailleurs, l'émulation entre les deux sections hommes et femmes, assez comparables sur le plan de l'équipement, mais différentes comme il est habituel dans leur « climat », joue également un rôle.

Mais nous tenons surtout pour valables les résultats obtenus par le service mixte sur le plan des activités sociales. Nous avons pu suivre au cours des discussions l'évolution des idées. C'est à la fois en le souhaitant et en l'appréhendant que le personnel en est venu à proposer le mélange des malades. Pour la première fête ainsi réalisée, les infirmiers s'étaient donné la tâche, qui se révéla inutile, de surveiller plus particulièrement certains malades. Par la suite, il fut accepté des excursions en cars mixtes. Peu à peu, les préventions du début, tout en restant présentes à l'esprit, se trouvèrent dépassées. Actuellement il n'existe plus de manifestations de quelque importance qui ne s'adressent simultanément aux deux sexes : kermesses, fêtes, concours, promenades... Des répétitions de chorales ou de danses se font dans les pavillons féminins, et des concours de jeux dans les pavillons

d'hommes. Il est souhaité également la création d'une ergothérapie mixte, que seules des questions de locaux n'ont pas permis de réaliser jusqu'à présent.

Une étude plus complète — et difficile — mettrait en évidence bien d'autres problèmes et ferait ressortir les mécanismes (par exemple projectifs pour le personnel) qui entrent en jeu dans l'élaboration de ces manifestations. Il est évidemment difficile de dire quel est le bénéfice qu'en retire le malade, faute de pouvoir comparer avec exactitude un service unisexué et un service mixte. Toutefois, il nous a semblé, à voir l'intérêt que le malade portait à ces activités, que l'ouverture qui se fait sur le social à partir du service mixte est de meilleure qualité. Car, ce sera là notre conclusion, nous tenons à nous défendre d'avoir voulu envisager le service mixte comme une microsociété artificielle, mais bien comme un meilleur instrument de réinsertion dans une société où le problème de la présence simultanée des sexes est une réalité quotidienne.

Discussion

M. Lambert. — Je remercie mes collègues qui ont bien voulu intervenir dans ce débat et préciserai deux choses. La première, que dans les conditions favorables que nous avons décrites, il ne s'agissait que de prendre en charge les malades à leur sortie. Pour un grand nombre d'entre eux se pose en effet le problème de la post-cure et nous pensons l'avoir réalisée au mieux de nos possibilités dans le cadre d'un secteur géographique. Mais des taches d'hygiène mentale sont venues obligatoirement s'ajouter aux précédentes et menacent évidemment de déborder nos moyens. La seconde a trait à la fréquence des consultations. C'est un des principaux caractères différentiels entre l'assistance dans les grandes villes et l'assistance en milieu rural. Nous pensons avoir donné une solution au moins partielle à ce problème en multipliant les relations sociales du malade, en prévenant la famille, en coopérant étroitement avec les assistantes sociales polyvalentes. En Haute-Savoie, deux assistantes spécialisées en hygiène mentale s'occupent aussi de nos malades, l'une pour le nord du département, l'autre pour le sud. C'est ce que nous avons voulu exprimer lorsque nous avons utilisé l'expression peut-être trop concise de densité de présence.

M. Leconte. — En ce qui concerne la première communication de notre ami Lambert, je tiens, tout en rendant hommage à son activité, à me réjouir qu'un de mes vœux de naguère ait pu être réalisé.

Dans une communication au congrès des médecins aliénistes et neurologistes 1951, alors que j'étais encore médecin-chef de Bassens, j'avais exprimé le désir de voir une telle réalisation se faire (1). Je disais notamment dans cette communication, à propos de la « résolution moderne et médicale des problèmes des sexes », il est encore deux points à résoudre, et ils devront l'être. Ce sont : « L'introduction du personnel féminin dans les services d'hommes ; la possibilité pour le médecin-chef des hôpitaux psychiatriques de soigner les deux sexes. »

(1) M. Leconte. — Quelques objectifs de la révolution psychiatrique (de Bassens, Savoie). *Compte rendu des médecins aliénistes et neurologistes*, Rennes-Dinan-Pontorson (16-23 juillet 1951).

Aussi, la création d'un troisième service ayant été décidée, avions-nous, dès avant notre départ, posé auprès du directeur des jalons pour que ce service soit à cheval sur les services hommes et les services femmes. Cela résultait des nécessités de la répartition ainsi que l'a bien montré Lambert.

Nous nous permettrons de lui demander en passant pourquoi préfère-t-il le terme de bi-sexué qui nous dépayse un peu, au qualificatif de mixte ?

Lambert doit savoir que nous ne sommes donc pas opposés à de telles réformes, mais naturellement pour être généralisées, de nombreux obstacles sont à franchir.

Certains excès sociatriques ont fait redouter la création de services d'hommes dans des établissements de femmes.

En ce qui concerne plus spécialement le problème des secteurs et de l'assistance psychiatrique élargie par une surveillance en liberté, nous tenons expressément à prouver tout d'abord que nous ne sommes pas ennemi d'une certaine conception libérale de l'assistance psychiatrique. Nous nous permettrons de présenter deux références suffisamment probantes à cet égard. Tout d'abord, une communication à la Société de médecine légale qui remonte à avril 1946 (1) et d'autre part la couverture du dossier médical que nous avions instauré dès notre arrivée à Bassens. C'est ainsi que, dans le texte de cette couverture, que nous tenons à la disposition de nos collègues ici présents, on constate sur nos dossiers que nous avions commencé d'organiser le « placement en tutelle médicale ».

Ce dossier concerne un malade suisse qui a quitté Bassens et dont la sortie porte la date du 8 octobre 1947. Ayant pris la tête de notre service le 1er juin 1947, nous pensons qu'on peut reconnaître que nous n'avions pas perdu de temps.

En effet, arrivé d'Ainay-le-Château, nous avions été frappé par le fait qu'un certain nombre de malades pouvaient bénéficier d'une certaine liberté surveillée, mais dans certaines conditions, en se méfiant des abus qui veulent trop prouver. Nous avons d'ailleurs, de Bassens, adressé des malades à la colonie familiale d'Ainay-le-Château.

L'opposition qui fut apportée à certaines de nos conceptions en matière d'assistance, nous a assurément fait restreindre les résultats de nos efforts et notre ami Lambert reconnaîtra avec nous, qu'en matière d'assistance, il est difficile de faire quoi que ce soit sans la collaboration du préfet et du directeur départemental à la santé.

L'importance des directeurs départementaux à la santé, dont la valeur est souvent bien inégale, est évidente, et la nécessité d'une administration réformée ne l'est pas moins. C'est ainsi que, désireux nous-même de suivre nos anciens malades de Savoie, nous avons eu des scrupules pendant un certain nombre d'années à solliciter la création d'une consultation de psychiatrie au dispensaire, puisqu'un de nos collègues venait déjà de Grenoble pour en faire une pour les enfants. Toutefois, afin de préparer l'avenir, nous avons essayé de créer celle-ci avant notre départ.

Le directeur départemental à la santé l'accorda à ce même collègue de Grenoble, et d'après ce que nous apprend, sur ma demande, Lambert, je constate que, cinq ans durant, celle-ci continua à être assurée par un médecin venant d'un département deux fois plus éloigné. Les choses sont significatives et il est heureux tout de même de voir que d'anciens malades sont enfin vus en Haute-Savoie par leur médecin même. Il leur a fallu près de dix ans pour cela. Mais que penser de la politique de l'administration puisque l'excès de correction de mon collègue, après mes cinq années d'attente, tolère de tels non-sens ?

(1) M. Leconte. — Du placement familial à la tutelle médicale des anormaux, convalescents et fragilisés du psychisme. *Annales de médecine légale*, mai 1946.

Si l'on a la malchance de tomber sur des fonctionnaires incompréhensifs, il est certain que les efforts sont entravés d'autant. Sur la fin de ma carrière, en Savoie, j'ai rencontré la compréhension de Mlle Streisguth, et je crois que lui et moi pouvons rendre hommage à celle-ci.

En ce qui concerne le préfet de l'époque, abusé pendant un certain temps, il reconnut quatre ans après qu'il avait eu des torts à notre égard. Malheureusement, du temps s'était passé. Cependant, après cette preuve que je demeure partisan de la plus grande comréhension du sort des malades dont je n'ai jamais eu peur dès les débuts de ma carrière, un certain nombre de réserves doivent être faites. Cela n'est nullement pour critiquer, ni les mérites, ni l'importance de l'activité de notre collègue Lambert dont nous avons été le parrain dans cette Société et qui sait parfaitement, et l'amitié que nous lui portons, et l'estime que nous avons pour son dynamisme, surtout quand on a connu Bassens en 1947.

Nous ne sommes donc point un adversaire d'une assistance libérale des malades mentaux non dangereux (1), ni d'une humanisation de l'ambiance et des conditions de vie des malades à l'hôpital psychiatrique. Je pense que Lambert pourrait en témoigner. En matière de vie collective, j'ignore si la chose a continué, mais comme à Ainay-le-Château ou avec Damey, j'avais créé une troupe théâtrale, j'ai renouvelé, dès mon arrivée à l'hôpital psychiatrique de Bassens, le même essai satisfaisant. A un moment donné, deux troupes concurrentes, qui s'appelaient, l'une : « Les amateurs méconnus », l'autre : « La comédie du rire », avaient mêlé, en accord avec mon collègue Pouffary, des malades femmes qui participaient à la contemplation du spectacle et à l'interprétation et la création des différents rôles.

De même, en ce qui concerne les ateliers, que j'avais surtout sollicités pour les malades dangereux non susceptibles de sortir des quartiers, dont la vie était monotone, j'avais là aussi marqué que je ne méconnaissais pas ce genre d'activité. Si j'entends cependant en réduire la portée par rapport à l'apologie et l'idolâtrie officielle, je n'en regrette pas moins que Lambert n'ait pas pu avoir pleinement satisfaction sur les ateliers qu'il a pu demander, mais pour moi il s'agit plus d'occuper les chroniques que de thérapeutiques pour aigus.

Je connais l'inertie directoriale. J'ai le souvenir que lors de la visite d'un préfet, lassé de la lenteur administrative de l'établissement, j'avais tenu à le conduire vers ce qu'on m'avait promis devoir être un atelier de reliure, où, en fait de livres, il n'y avait que des livres et des kilos de blé ou de sarrasin entreposés.

Je pense que cela montre combien les objections que je fais aux excès d'une certaine propagande sont désintéressées et n'omettent pas le bien qu'en peuvent tirer les malades, surtout quand ils doivent être longtemps assistés. De même pour le sport, où je n'avais pas manqué d'engager un infirmier précisément parce qu'il avait été moniteur de gymnastique (2), et c'est ainsi que celle-ci fut instaurée à l'hôpital de Bassens ainsi que le sport.

Néanmoins, dans des exposés de ce genre, nous craignons quelquefois que soit perdu de vue le but de la psychiatrie. Pour nous, il s'agit avant tout de guérir nos malades et d'approfondir notre science dans ce but.

Nous ne pensons pas que ce soit celui de permettre des sorties pour la statistique elle-même et pour réduire à tout prix la surpopulation au détriment de certaines considérations. Lambert n'était pas présent au cours de

(1) M. Leconte. — Conception positive des conditions actuelles de l'internement et de son maintien. *Congrès des aliénistes,* septembre 1948.

(2) Notre premier moniteur, nommé Maucci, mérite toute notre reconnaissance, ainsi que ses camarades jeunes et anciens qui acceptèrent en 1947 de former équipe avec nous. Qu'on nous permette, en rédigeant ce compte rendu, de les remercier tous ici, et tout particulièrement notre surveillant Nantois et ses collègues immédiats.

l'une de nos dernières séances et naturellement ne peut traiter que du département qui est le sien, mais nous risquerions, devant la naïveté de l'Administration, de voir celle-ci s'emballer exagérément pour réaliser ce qu'elle croirait être un progrès considérable sans tenir compte des circonstances locales et des difficultés actuelles aggravées par les vrais problèmes médicaux et d'assistance qu'elle n'a pas su résoudre, particulièrement dans la Seine.

Le but d'un médecin-chef des hôpitaux psychiatriques n'est pas de « faire tourner les malades », comme l'a dit l'un de nos collègues, conseiller technique du ministère de la santé publique, et cela, a-t-il ajouté, il faut le reconnaître à la « force des poignets » et sans nier par surcroît que ceux-ci nous reviennent un peu plus chaque fois détériorés.

La ronde des malades qu'on nous propose dans un système de secteur, dont l'organisation, à notre avis, est prématurée, nous paraît la forme moderne de la « transferthérapie » d'avant-guerre. Nous pensons que l'idéal de l'art psychiatrique doit viser à autre chose, « guérir les uns, assister au mieux les autres », sans soucis de bien tourner ou d'avoir « un beau rendement », quelles que soient les appréciations de la Sécurité sociale (1).

Nous estimons anormal que des malades en congé ou sortis depuis peu se retrouvent reversés dans le service de l'hôpital, où les internes peuvent aller prendre de leurs nouvelles et s'instruire, le dos tourné à l'hôpital psychiatrique.

L'échelle sur laquelle sont pratiquées certaines méthodes que nous critiquons est excessive. On a mis de vrais malades mentaux dans des hospices. En ce qui concerne la Savoie, à la suite d'un traitement dans l'un de ses centres spécialisés, alors que, sur les derniers jours de mon séjour, je commençais à m'essouffler un peu moins, j'ai pu pousser jusqu'à la périphérie de la ville, où j'ai pu constater, au sein de l'hôpital général, dans un coin d'hospice, que six ou sept de mes anciens malades s'y trouvaient hospitalisés.

J'ai conversé avec ceux-ci, derrière des fils de fer barbelés, pour protéger les parterres de fleurs, sans doute, ce qui est formellement interdit dans les hôpitaux psychiatriques.

J'ai observé qu'une partie d'entre eux étaient livrés à l'oisiveté la plus complète, ce qui est regrettable même pour ceux qui, comme moi, voulant lui laisser sa portée relative et rien que sa portée, tiennent à mettre l'ergothérapie à sa juste place, sans plus. Il est, pour nous, certain que ces malades ont perdu à quitter l'hôpital de Bassens où, sous l'égide de notre ami Lambert, ils eussent sans doute continué à bénéficier des progrès de l'établissement, en hygiène, en distractions, en ambiance et même en surveillance psychiatrique.

En effet, parmi ces malades, j'ai constaté que l'un d'entre eux, relativement assez jeune, était un véritable malade de service de soins psychiatriques. Il manquait d'initiative, m'a paru discordant, et à mon avis, car il faut souvent prévoir de longues cures en psychiatrie, il était encore justiciable de la poursuite du traitement.

Personnellement, je ne me serais pas senti le courage d'envoyer dans de telles conditions ces vieux malades que j'aimais bien et qui, au moment où d'ailleurs les neuroleptiques n'existaient pas encore, pour en détendre la plupart, me rendaient, je crois, ma sympathie. Ces malades ont tenu à me faire constater qu'ils habitaient des caves sombres, aux fenêtres étroites sises au ras du sol. Je n'ai pu me défaire d'un sentiment de regret qu'ils aient quitté un hôpital en plein progrès, un ex-asile qui pouvait être un havre pour eux.

Sachant l'intérêt que Lambert porte aux malades mentaux, je suis abso-

(1) Voir l'incroyable circulaire du 25 juillet 1958, inspirée par la sociatrie.

lument convaincu que ces malades ont perdu à s'éloigner de sa tutelle. J'ignore leur appartenance mais, en tout cas, il s'agit de mes anciens malades, dont certains portent encore le sceau d'une atteinte psychiatrique.

Lambert fait probablement allusion au cas dont j'ai eu également connaissance parmi un certain nombre d'autres, du suicide d'un malade ainsi mis en hospice. La gare étant proche, le suicide eut lieu sur la voie ferrée.

Lambert nous signale que, depuis un certain temps, des vacations sont accordées au médecin-chef de l'hôpital psychiatrique pour le contrôle de ces malades. Fort bien.

Je me permets de lui demander s'il a bien réfléchi aux conséquences logiques de l'exposé qu'il nous a fait. Car, en définitive, alors que le ministère se refuse à développer les services de psychiatrie des hôpitaux pour lesquels nous combattons à tort ou à raison, et nous croyons que nous avons raison, depuis de nombreuses années, des malades mentaux chroniques sont reversés dans les hospices, et, au moment où l'on parle de plein temps, le chef de service d'hôpital psychiatrique disperse son activité au dehors de son propre service pour contrôler, d'une façon morcelée, les malades ainsi répartis dans des services sans psychiatre, ni personnel spécialisé. Nous pensons que cela n'est pas rationnel et qu'en tout cas, en ce moment, la présence d'un médecin psychiatre, plein temps ou non, semble s'imposer à l'échelon des hôpitaux de toutes les circonscriptions où de tels malades sont remis en dépôt. Mais pourquoi n'y pas laisser les aigus ?

Quoi qu'il en soit, le problème scientifique demeure. L'assistance est une chose, mais la poursuite de la recherche en vue de la guérison en est une autre, et actuellement, si nos méthodes progressent, aucune n'a pu réellement résorber de façon scientifique la morbidité. Ce qui a été résorbé, ce sont des chiffres.

Enfin, pour connaître la portée exacte des secteurs, il faudrait savoir également ce qu'il en est des trois autres services, et dans quelle mesure le développement du mouvement, dont un service peut avoir retenti sur celui des autres. Nous nous sommes laissé dire que certains services de Bassens n'avaient pratiquement pas d'entrants pendant le même laps de temps. S'il s'agit d'un processus semblable à ce qui s'est passé dans la Seine, nous renvoyons à notre communication de l'avant-dernière séance, en ce qui concerne les C.T.R.S. et l'immobilisme croissant de certains services. Nous ne pensons pas que les secteurs soient une panacée thérapeutique.

Ce que le présentateur ignore encore, c'est que dans la Seine la secteurisation contre laquelle l'administration avait été mise en garde par certains, n'a pas donné une satisfaction totale, même aux médecins qui avaient revendiqué un secteur.

Bien que minoritaires, les demandeurs avaient été satisfaits dans l'intention de les récompenser d'un zèle satisfaisant à la doctrine officiellement prêchée. Or, dans une récente séance, nous avons entendu notre collègue Le Guillant déplorer qu'il avait été contraint à des sorties qui. médicalement, ne s'imposaient pas tout à fait.

Daumézon a déclaré « qu'on avait eu les yeux plus gros que le ventre », et notre collègue Follin, qu'on ne suffisait plus à la demande.

Nous aurions beaucoup de choses à dire en ce qui concerne la Seine, mais ainsi qu'on nous l'avait rappelé, la Société médico-psychologique étant surtout destinée à des travaux scientifiques, nous les conservons pour l'administration le jour où elle sera capable d'en tenir compte. Dans l'état actuel, la chose ne semble guère possible.

La secteurisation, qui a sans doute ses avantages, à notre avis, aurait dû être établie dans le plus grand libéralisme, et il n'en a pas été ainsi dans la Seine. Si nous intervenons à propos de la communication de Lambert, c'est essentiellement pour éviter les mêmes déboires et la même anarchie dans d'autres départements, et pour éviter toute aggravation pour le nôtre.

C'est ainsi que l'organisation des secteurs ayant été impérieuse, nous nous sommes laissé dire que finalement, dans un hôpital psychiatrique de la Seine, la décision d'assistance avait été prise par les infirmières d'un syndicat qui auraient refusé l'accès des malades dans leur service et redirigé la voiture sur un autre hôpital psychiatrique plus éloigné et moins encombré, suite logique du refus de l'administration de prévoir cette éventualité.

Lambert sera peut-être étonné quand nous lui parlons des malades chroniques de notre service. Nous ignorons d'ailleurs ce qu'il en est dans le service de ses collègues, mais il ne faut pas oublier que, dans la Seine, certain service a écarté, et nous ne l'envions d'ailleurs pas, étant donné ce que représente cette pratique, entre deux cents et trois cent cinquante malades.

C'est donc l'une des raisons montrant que nous ne pouvions pas nous engager dans la Seine à spontanément solliciter un secteur, sans savoir à quel rendement nous serions tenu.

Nous avons déclaré à l'administration qui avait laissé la liberté, que c'était à elle d'administrer. En ce qui nous concernait, nous nous refusions à tout choix de malades, car nous pensons que, tant que le nombre des lits ne sera pas augmenté, tous autres critères que ceux de l'urgence et du bon sens sont utopiques.

Il faut laisser là les malades où ils se trouvent d'emblée quand leur état est grave, et c'est pour cela que nous souhaitons le développement de services dans les hôpitaux généraux. Il faut aussi les placer là où il y a de la place avant toute autre conception de catégorie, de caisse, d'âge, de rentabilité, etc...

Le secteur est un engrenage où l'on est tenu à débiter plus qu'à guérir solidement. C'est donc dire que des réserves doivent être faites quant à l'application trop rapide des secteurs.

Pour un essai de généralisation de ceux-ci, trois conditions nous paraissent nécessaires. D'une part, la résolution du problème, de l'insuffisance de la capacité d'hospitalisation pour éviter le déséquilibre et les incidents immanquables qui doivent en résulter. La deuxième condition, c'est que les services et les hôpitaux soient convenablement répartis du point de vue géographique et que, par conséquent, en ce qui concerne la Seine par exemple, un établissement soit créé entre Paris et Versailles et destiné aux malades de la Seine.

Tout doit partir de l'hôpital. En cela, la solution de Bassens l'emporte sur la Seine. Sans cela, la secteurisation est une mystification car c'est, en fait, effectivement de l'hôpital que tout devrait partir et non point des dispensaires. Et les secteurs devraient être répartis à l'échelon géographique par l'hôpital et non pas à titre personnel. Nous pensons que, dans la Seine, l'organisation actuelle a entraîné plus de mal que de bien, plus de mécontentement que de sujets de satisfaction.

En troisième lieu, il faut demeurer libéral et laisser la liberté du choix du médecin tout en ménageant une période de transition.

Avec mon collègue Soulairac, nous avons personnellement demandé l'installation de consultations au niveau de l'hôpital, dans notre service. Comme nous n'aimons pas nous livrer à du travail à bas prix ou de mauvaise qualité, devant les difficultés qui nous étaient faites en Savoie, nous avions démissionné de l'hygiène mentale. S'il y avait eu quelque ordre ou quelque autorité compétente dans le pays, nous n'aurions, sans doute, pas agi ainsi, mais nous n'en avons pas pour autant sacrifié nos malades ou perdu toute sollicitude à leur égard.

Depuis longtemps, et partout où nous étions passé, nous leur consacrions un jour de visite. Nous les recevions le samedi matin à Bassens, et gratuitement. Il en est résulté qu'au cours d'une année nous avions reçu, dans

notre service, venus librement en consultation, malgré la mauvaise réputation de l'hôpital, un nombre sensiblement égal, voire un peu supérieur aux consultants des dispensaires qu'avaient continué à tenir un collègue de ville et un collègue de l'hôpital psychiatrique.

En ce qui concerne notre consultation de la rue Lamblardie, sise dans le 12e, elle fut tenue, après notre accident, par notre médecin-assistant. Comme nous n'étions pas secteurisé, le bureau habituel, l'assistante sociale lui furent retirés et, chose paradoxale, nous constatons que depuis octobre nous n'avons reçu aucune malade de l'arrondissement correspondant à la consultation assurée de façon absolument satisfaisante par notre actuelle médecin-assistante. C'est ce que nous avons appelé le sectarisme des secteurs car, dans ces conditions, il n'y avait aucune raison rationnelle et déontologique qui s'opposa à ce que des malades du 12e arrondissement continuent à être adressés à notre service et confiés en post-cure à notre assistant, qui continue une consultation pour d'anciennes malades non secteurisées.

Telles sont les pratiques dont notre ami Lambert n'était certainement pas au courant. Telles sont les raisons pour lesquelles nous sommes intervenu ce jour. Sans cela, nous n'en aurions rien fait, car il ne nous est pas agréable de décourager les efforts qui peuvent être louables et, en dehors de notre service et de notre département, nous estimons n'avoir pas à nous préoccuper de ce qui se passe ailleurs. Mais nous insistons bien, dans l'état actuel du fonctionnement de l'administration hospitalière psychiatrique de la préfecture de la Seine, qu'il est absolument nécessaire qu'elle sache que, vraisemblablement en Savoie comme dans la Seine, toute belle médaille a ses revers quand il s'agit de secteur, comme pour toute autre formule qui ne tient pas compte des réalités pratiques et médicales.

M. Deniker demande ce qu'il en est des malades qui ont besoin de réhospitalisation lorsqu'ils se rendent au dispensaire. Nous avons eu récemment une expérience assez probante. Au dispensaire tenu par notre médecin-assistant, est arrivée un soir, une malade, avec sa valise et toutes ses affaires. Prise d'une panique délirante, elle demandait à être hospitalisée. Malheureusement, en raison de la nouvelle règle des secteurs, celle-ci a été reversée dans le service d'un confrère, donc dans un service étranger au nôtre. Il est des cas où le drame peut venir dans l'intervalle.

Il n'en résulte pas moins que les présentations de Lambert ont un grand intérêt, compte tenu des réserves qu'il nous permettra de faire, et cela surtout parce que nous songeons à notre propre département, où un certain nombre de conditions préliminaires devraient être exigées avant une application trop rigide de mesures qui, si elles peuvent présenter dans l'avenir un progrès, sont actuellement prématurées dans la mesure où elles ne respectent pas la hiérarchie des urgences et les conditions que la réalité quotidienne impose.

Quoi qu'il en soit, nous remercions vivement Lambert de sa communication car, quand on connaît à la fois la situation de sa région et ce que toute modification ou toute organisation nécessitent d'efforts dans une administration qui a besoin d'être rénovée, on peut le louer, surtout s'il demeure de ceux qui, comme nous-même, souhaitons la liberté d'action médicale sans vouloir imposer aux autres nos propres méthodes.

Mais il faut se rappeler qu'un système ne s'applique pas partout, et n'en pas nier les inconvénients. Il ne doit pas être imposé aux autres, ni retentir péjorativement sur les services voisins ou le sort de certains malades (1).

(1) La préfecture de la Seine, revenue depuis sur la mesure après réclamation, n'avait d'abord envisagé l'amélioration des pavillons d'admission, sans parler du reste, que pour les seuls services secteurisés ! ! !

Troubles mentaux de la chorée de Huntington et manifestations comitiales, psychiques ou convulsives (*A propos de trois observations de chorée issues d'une même famille*), par M. R. Lafon, Mlle H. Pélissier, MM. N. Duc et J Minvielle.

La présence simultanée, à l'hôpital psychiatrique, de deux sœurs atteintes de chorée de Huntington, et l'observation de troubles mentaux assez particuliers chez elles, nous ont incités à pousser plus loin notre examen et à en rapporter ici les résultats. En outre, nous avons appris que leur père fit également un séjour dans le même hôpital, et nous avons pu consulter son dossier, établissant des points de jonction avec les anomalies présentes chez les deux malades qui sont au départ de ce travail.

Nous présenterons successivement les principaux faits concernant la chorée, les troubles mentaux et les manifestations épileptiques de chacun des membres de cette famille, pour aborder ensuite une brève discussion d'ensemble.

I. — La chorée.

Chez *le père*, les mouvements anormaux auraient commencé à l'âge de 58 ans. La description clinique qui en est faite ne laisse planer aucun doute sur leur caractère choréique.

Chez *la fille aînée*, il est noté, lors d'un examen neurologique, effectué à l'âge de 29 ans, qu'elle plane et décompose les mouvements. A 30 ans, les mouvements sont saccadés, par à-coups, déjà choréiques. Les réflexes sont exagérés. A 43 ans, les mouvements anormaux sont très marqués, intéressant les épaules, le visage, les yeux. Les muscles sont hypotoniques.

La fille cadette présentait des tics dans l'enfance. A 35 ans sont notés les mouvements choréiques, ainsi que des troubles de la démarche. A 39 ans, la chorée atteint une grande amplitude aux quatre membres et s'accompagne de troubles de la démarche, qui devient instable et hésitante ; l'hypotonie est bilatérale, les réflexes très vifs, avec clonus des pieds.

II. — Les troubles mentaux et les raisons de l'internement.

Le père fut interné à l'âge de 60 ans (en 1937), à l'occasion d'un état confusionnel. Il était en effet en proie à un délire, probablement onirique ; il disait qu'on allait le tuer. Les jours suivants, il traverse une alternance de périodes de torpeur et d'agitation et extériorise encore des idées de persécution. Dans les semaines qui ont suivi son internement, son état général

avait continué à décliner, il était devenu urémique et il est sorti de l'hôpital dans un état désespéré.

La fille aînée signale à 27 ans une diminution de mémoire et des maux de tête. Deux ans plus tard, commencent une crise d'agitation et des colères particulièrement vives. A 30 ans, son comportement s'altère au point d'entraîner un état d'errance et de la conduire à la prostitution. La diminution de mémoire est beaucoup plus globale ; elle présente des cauchemars au cours desquels elle voit des animaux et affirme que les gens lui veulent du mal. Elle est internée à l'âge de 43 ans, en raison d'une agitation confusionnelle : onirique, hallucinée, elle est hostile et profère des injures. Déjà, depuis quelque temps, son agressivité s'était précisée, sans doute en relation avec des idées délirantes érotiques et de persécution. Elle refusait de sortir de chez elle. Dans les deux dernières années qui viennent de s'écouler à l'hôpital psychiatrique, on a observé des épisodes d'excitation psychomotrice, de boulimie et de polydypsie.

La sœur cadette présentait dans l'enfance des tics et était abattue à la moindre contrariété. A 33 ans, son humeur devient instable, elle pleure pour des motifs insignifiants. A 35 ans, elle accuse une diminution de mémoire. Trois ans plus tard, son caractère s'altère et elle se livre à de brusques sautes d'humeur, allant jusqu'à jeter des objets par la fenêtre, frapper ses enfants, battre son mari. Par périodes, elle refuse de manger, s'enferme chez elle, où elle demeure inactive. Son sommeil est insuffisant, elle abuse par ailleurs de boissons alcoolisées, buvant un litre et demi, au moins, de vin par jour, et des liqueurs. Elle extériorise des idées délirantes de jalousie, de persécution, d'empoisonnement. A 39 ans, elle est internée lors d'un état confusionnel : elle est en effet hébétée, parle peu, répond à côté. Sa mimique est inexpressive, par moment anxieuse. Malgré une amélioration assez rapide de l'état confusionnel, un accès d'agitation conduit à l'internement. Pendant son hospitalisation, une boulimie est notée. Par ailleurs, des tests psychologiques ont été effectués, qui ne montrent pas de signe de détérioration mais, par contre, une insuffisance mentale du niveau de l'imbécillité.

La sortie a été possible après huit mois d'internement, au cours desquels ses troubles du caractère se sont fortement amendés et où elle n'a plus extériorisé d'idées délirantes.

III. — Les manifestations comitiales.

1) *Cliniques.* — L'épilepsie n'a revêtu une forme convulsive que chez le père, lors de l'internement.

Chez ses deux filles, on n'a pas en effet notion de crises convulsives ni d'absences, mais il est très probable que certains de leurs troubles psychiques ressortissent à une pathogénie comitiale : leurs troubles subits du comportement, de survenue brutale et particulièrement clastiques, peut-être aussi leurs épisodes confuso-oniriques. Assurément, il est toujours difficile d'affirmer par la seule clinique un diagnostic d'épilepsie psychique, mais nous avons, pour ces deux malades, des tracés électroencéphalographiques qui nous permettent de retenir cette hypothèse.

2) *Electroencéphalographiques.* — Le tracé standard à l'état de veille de l'une des malades met en évidence des pointes lentes dans la région temporale droite. Le tracé d'endormissement chez les deux malades montre des pointes et des pointes-ondes bi-frontales et, dans les deux cas également, le tracé, à une phase de sommeil plus avancée, décèle un foyer épileptique temporal dont l'inscription se fait électivement dans la région temporale antérieure droite.

Le tracé sensibilisé par cardiazol effectué chez la sœur cadette aboutit à des décharges de pointes-ondes bi-frontales.

Discussion.

1) *Le tableau mental.* — Il comporte quelques éléments aberrants ou peu fréquents pour une chorée de Huntington : des épisodes confusionnels (l'origine éthylique, possible chez l'une des malades, n'est pas applicable aux autres) ; une insuffisance mentale au lieu d'un tableau de régression ; des manifestations épileptiques à forme psychique.

2) *La disposition génétique* des troubles doit être soulignée. Le même tableau clinique se retrouve chez les trois malades (idées délirantes, accès confusionnels), ou chez les deux filles (arriération, boulimie).

Les mêmes anomalies électroencéphalographiques ont été enregistrées, portant à la fois sur le tracé de fond, sur la morphologie et le lieu de projection de l'épilepsie.

L'encéphalographie gazeuse aboutit aux mêmes constatations chez les deux sœurs : dilatation triventriculaire et corticale, notamment dans les vallées sylviennes.

Le groupe sanguin est identique pour les deux sœurs, en ce qui concerne les quatre grands groupes et le groupe rhésus, mais s'en distingue pour les sous-groupes rhésus.

En somme, un tableau vraiment concordant à un degré même inhabituel pour une maladie généralement polymorphe. Citons ici, parmi les discordances, la décroissance dans l'âge d'apparition, ou de diagnostic, de la chorée : 50 ans, 30 et 35 ans, et dans l'apparition des troubles mentaux et de l'internement : 60, 43 et 39 ans.

3) Enfin, une *incidence thérapeutique* se dégage de ce travail dans la mesure où des troubles du caractère, assez banaux pour une chorée de Huntington, peuvent être rattachés à un mécanisme comitial. Un traitement anticomitial a sans doute facilité la sortie de la troisième malade, en lui redonnant un comportement normal.

La séance est levée à 19 heures 20.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 5 juin 1958

Potentiels évoqués corticaux chez les sujets atteints de troubles somathésiques, par MM. Th. Alajouanine, J. Scherrer, J. Barbizet, J. Calvet et R. Verley.

Les investigations ont été réalisées chez des malades atteints de troubles de la sensibilité au cours d'affections intéressant le neurone sensitif périphérique, le faisceau spino-thalamique, au cours d'affections hémisphériques pariétales ou thalamiques, chez un sujet atteint d'analgésie congénitale, chez des hystériques. Elles ont porté sur l'existence de potentiels évoqués contro-latéraux et sur leur amplitude.

Localisation fonctionnelle au niveau des lobes frontaux et temporaux, Résumé des observations faites après opérations neuro-chirurgicales. par M. W. Beecher Scoville.

L'irritation de la région septale due à une extension involontaire de l'undercutting orbitaire à un niveau trop élevé a pour résultat l'apparition de perte de connaissance, d'état confusionnel bizarre, états suivis fréquemment de crises de grand mal.

Les résections portant sur la face interne du lobe temporal et bilatéralement entraînent un trouble permanent de la mémoire de fixation.

Les résections de la face interne du lobe temporal, comme la lobotomie, ne donnent que peu de résultats dans les psychoses schizophréniques.

La section des connections orbitaires paraît affecter surtout l'humeur et la conscience viscérale. L'undercutting orbitaire semble agir sur les dépressions cycliques, sur les états de tension anxieuse, sur les phénomènes obsessionnels et sur les états de tension agitée de la sénilité.

Résumé des aspects encéphalographiques.

Les complications nerveuses des thrombocytémies,
par MM. P. Kissel, J.-B. Dureux, J. Schmitt et P. Tridon

A côté des notions concernant les thrombopénies, des faits ont permis d'envisager le rôle en pathologie de l'augmentation excessive du nombre des plaquettes sanguines. La thrombocytémie, qu'elle soit essentielle ou secon-

daire, se manifeste par des thromboses vasculaires et par les hémorragies cérébrales. Les auteurs rapportent un cas de thrombocytémie essentielle et deux cas d'accidents neurologiques consécutifs à une hyperplaquettose engendrée par une splénectomie. Exposé du traitement par le P. 32.

Multinévrite avec gangrène ischémique des doigts chez une femme présentant une thrombocytémie, par MM. Th. Alajouine, P. Castaigne, E. Fournier, J. Cambier et Auzépy.

Observation d'une multinévrite de type ischémique se compliquant d'une nécrose progressive des phalangettes chez une malade de 27 ans porteuse d'une hyperthrombocytose. Le problème se pose du rôle étiologique éventuel dans certains syndromes périphériques de l'augmentation excessive des plaquettes sanguines. L'affection a eu une évolution régressive sous l'effet du P. 32 et on a constaté la réduction du nombre des plaquettes.

Hérédo-ataxie, cataracte et oligophrénie (syndrome de Marinesco-Sjögren), par MM. J.-B. Dureux, J. Cordier, P. Ziza et P. Tridon

Observation d'une malade de 34 ans présentant depuis l'enfance un déficit mental important, un syndrome neurologique ataxo-spasmodique et cérébelleux avec pieds creux bilatéraux, une cataracte de type spécial se rapprochant de certaines cataractes juvéniles post-natales.

Etude électro-clinique et anatomique d'un cas d'épilepsie focale, par MM. H. Gastaut, M. Toga et J. Roger

Malade âgée de 49 ans ; à 17 ans, hémiplégie droite consécutive à un état de mal. Les corrélations anatomo-électro-cliniques sont très satisfaisantes en ce qui concerne l'épilepsie. Il existe une concordance étroite entre le type clinique des crises, le siège des anomalies électriques intercritiques, le siège des décharges critiques et les lésions anatomiques.

Culture du cortex cérébral des animaux adultes. Sur une méthode originale pour obtenir la culture des neurones du cortex des lobes frontaux des lapins et des singes, par M. M. Mastrogiovanni.

L'auteur a obtenu une culture des cellules nerveuses cortico-cérébrales adultes du lapin et du singe en modifiant la technique courante pour la culture des cellules des reins de singes. Il a ainsi obtenu des souches de cellules qui ont vécu avec sept passages consécutifs pendant une période de près de six mois.

Rhinorrhée et méningites récidivantes au cours d'une maladie de Crouzon. Cure chirurgicale, par MM. J.-N. Vallat, M. David et J. Aboulker.

Femme de 36 ans présentant une dysostose cranio-faciale avec exophtalmie bilatérale (maladie de Crouzon). A la radio, platybasie avec rétrécissement du clivus. La rhinorrhée à répétition fait soupçonner une hydrocéphalie confirmée par l'encéphalographie et la ventriculographie. Les méningites récidivantes étaient en relation avec la rhinorrhée. L'hydrocéphalie fut

traitée en dérivant le ventricule, offrant ainsi une nouvelle soupape de sûreté à l'hypertension liquidienne et en fermant la fistule. Aucun écoulement nasal depuis un an.

Les manifestations épileptiques au cours de la grippe. Etude clinique et électro-encéphalogramme, par MM. M. Langlois, G. Morin et H. Gastaut.

Etude portant sur quinze cas de crises épisodiques survenues chez des sujets contaminés lors de la récente épidémie de grippe (virus A/57, Singapour). Même en cas d'anomalies électro-encéphalographiques préexistantes et malgré l'aspect parfois bruyant du tableau clinique, il n'y a pas eu d'atteinte neurologique durable ; la seule conséquence a été un abaissement notable mais très transitoire du seuil convulsivant.

Crises d'hémihyperhidrose paroxystique,
par MM. C. Arsem, M. I. Botez et D. C. Samitca

Un malade, âgé de 36 ans, présente des crises d'hémihyperhidrose paroxystique dans l'hémicorps gauche, des crises bravais-jacksoniennes sensitivo-motrices et une hémiparésie gauche. Une ventriculographie révèle une compression de la portion antérieure de la corne frontale droite. A l'intervention, on trouve un hématome situé dans le tiers postérieur de la première circonvolution frontale. Réexaminé quatre mois plus tard, le malade ne souffre plus de crises d'hémihyperhidrose, ni de crises bravais-jacksoniennes.

Contribution à l'étude pathogénique des encéphalomyélites post-vaccino-rabiques, par MM. B. Rodriguez-Arias, G. Lamote de Grignon, R. Roca de Vinals et C. Soler Dopff.

Examen de deux cas d'encéphalopathie post-vaccinorabique. L'un des malades est mort de la névro-infection de caractère poliomyélitique, favorisée ou déclenchée par une vaccination nécessaire ou indispensable appliquée correctement et à propos. Il s'agissait de la conjoncture d'un éraflement grave et d'un chien enragé. L'autre sujet avait subi un traumatisme multiple et sévère causé par un animal domestique non enragé. Il réclama avec insistance un traitement antirabique, qui lui fut appliqué par pure complaisance. Il guérit complètement de la méningo-encéphalomyélite, peut-être primitive, et causée par une manœuvre immunitaire déplacée au point de vue d'une doctrine prophylactique saine. Les auteurs, en présentant les pénibles accidents neuro-paralytiques de la vaccination antirabique, admettent la thèse névrovirique non spécifique, différente de la rabique.

Les syndromes compulsifs du point de vue neurologique,
par Mme Léa Plaza

Les actes compulsifs présentent les caractères suivants : 1° ils n'obéissent pas à une vraie intentionnalité ; 2° ils ne sont presque jamais adaptés au moment ambiant et ils sont presque toujours incoordonnés ; 3° ils n'ont pas d'utilité ; 4° ils sont violents et on ne peut les arrêter ; 5° ils sont persistants et persévérants ; 6° ils s'accompagnent d'émotion. On peut les

observer dans certaines circonstances de la vie normale, dans les affections organiques cérébrales, dans la psycho-névrose obsessionnelle, dans les tics. Les crampes professionnelles et le torticolis spasmodique s'accompagnent quelquefois de manifestations compulsives.

L. Marchand.

Groupement français d'études de neuro-psycho-pathologie infantile

Séance du 17 novembre 1958

Présidence : M. Clément LAUNAY, président

A propos de la carence scolaire des enfants hospitalisés, par M. Breton

L'auteur estime que les enfants hospitalisés risquent de se trouver désadaptés vis-à-vis de la scolarité à leur sortie de l'hôpital. Aussi préconise-t-il, non seulement pour les hospitalisations longues, mais aussi pour les hospitalisations courtes, un programme d'occupations scolaires. Celui-ci aura pour tâche, non seulement le maintien de l'adaptation scolaire, mais un programme de thérapeutique occupationnelle.

Discussion

M. L. Michaux signale l'importance qu'il réserve dans le programme de la clinique psychiatrique infantile aux classes. Dans les réunions de synthèse, les instituteurs peuvent apporter des éléments diagnostiques de grand intérêt.

M. D. Duché rappelle que les placements hospitaliers qui créent des carences scolaires doivent souvent être évités.

M. Cortez estime que les hospitalisations de courte durée ne rendent pas indispensable la poursuite de la scolarité.

M. Clément Launay est du même avis. Il pense que, dans les hôpitaux d'enfants, un service de neuro-psychiatrie infantile pourrait s'occuper également des problèmes scolaires posés à l'intérieur de l'hôpital.

Elément de réactivation de l'énurésie : les nouveaux procédés de protection corporelle, par M. Clément Launay.

L'auteur rapporte plusieurs observations où l'énurésie a été réactivée par des méthodes d'éducation parentale assez funestes. Il signale en particulier combien le port d'une culotte en nylon, qui protège l'enfant ou l'adolescent énurétique, peut jouer un rôle infantilisant, créer de véritables cercles vicieux et prolonger la maladie. Il signale que, chez sept enfants sur vingt-deux, la suppression de ces protections avec une psychothérapie très courte a suffi à guérir l'énurésie.

Troubles du comportement chez l'enfant. Corrélation E.E.G.,

par MM. Clément Launay, Trélat et Narbouton

Les auteurs, pour juger des altérations électro-encéphalographiques chez les enfants atteints de troubles du comportement, ont classé les observations en sept catégories : 1° altération occipitale bilatérale survenant sous hyperpnée (18 enfants dont 14 garçons présentent ce type d'altération) ; 2° altération générale à l'hyperpnée avec pointes lentes frontales (27 enfants dont 21 garçons entrent dans ce cadre) ; 3° foyer de pointes occipitales au repos et à l'hyperpnée (cinq observations qui ne paraissent pas significatives) ; 4° surcharges lentes au repos (11 enfants dont 10 garçons). Ces observations entrent dans le cadre de l'immaturité caractérielle) ; 5° rythmes amples alpha monorythmés et hypersynchrones avec ou sans pointes occipitales (12 observations dont 10 garçons) ; 6° activation par stromboscopie ; 7° altération paroxystique généralisée.

Les auteurs ont appliqué cette classification à l'étude de 90 observations de troubles purs du comportement, sans encéphalopathie manifeste. Dans 31 cas, l'électro-encéphalogramme pouvait être considéré comme sensiblement normal. La conduite de ces enfants semblait rappeler celle des observations qui sont groupées dans le groupe électro-encéphalographique 5.

Parmi les observations comportant des accidents électro-encéphalographiques, on remarque l'importance de la notion de prématurité, d'anoxie post-obstétricale (23 % avec électro-encéphalogrammes anormaux contre 13 % parmi les électro-encéphalogrammes normaux). Les cas de psychose familiale ne semblent pas déterminer de troubles électro-encéphalographiques nets.

En étudiant l'allure clinique des troubles observés, les auteurs remarquent que les troubles à prédominance motrice déterminent les accidents électro-encéphalographiques, qui se groupent dans les sections 6 et 7. La structure névrotique semble prédominer dans le groupe 2. Les manifestations réactionnelles prédominent dans les groupes 1 et 4. Il semble que les éléments constitutionnels soient plus importants dans les groupes 6 et 7.

Lorsqu'on examine la fréquence des accidents électro-encéphalographiques, on peut parler de nature paroxystique des troubles, au sens le plus large du terme, dans un tiers des cas qui ont un électro-encéphalogramme troublé.

Les auteurs se proposent, pour préciser la valeur de cette classification, de suivre l'évolution d'un certain nombre d'enfants qui auront été examinés dans chaque groupe. Ils concluent sur la prudence avec laquelle des conclusions doivent être tirées de ces recherches électro-encéphalographiques qui sont encore à leur début. Mais ils insistent sur le fait que l'existence d'un électro-encéphalogramme normal lorsqu'il existe des troubles du comportement chez l'enfant semble comporter un pronostic favorable.

A propos des dessins exécutés en groupe à l'école,

par MM. Léon Michaux, D.-J. Duché et Mme Horinson

Les auteurs ont appliqué le test des dessins de village à 460 enfants d'une école communale. Deux classes ont été éliminées de cette étude, les enfants ayant manifestement copié les uns sur les autres.

75 % des enfants ont présenté le village sous son aspect traditionnel. Parallèlement au dessin, des questionnaires ont été remis aux maîtres en leur

demandant de classer les élèves sous quatre rubriques : émotifs, instables, impulsifs, enfants à tendances paranoïaques. Le facteur subjectif des réponses données est certainement très important et c'est avec toutes réserves qu'on est amené à interpréter les dessins en fonction de ces catégories.

On a étudié l'emplacement du dessin dans la feuille, la couleur et les dessins présentant quelques originalités. Il ressort de cette étude qu'une relation peut être établie entre la tendance de l'enfant ainsi définie et le dessin qu'il exécute.

Situation de carence socio-affective au sein d'une collectivité psychiatrique, par MM. Beley et Netchine.

Il s'agit d'une comparaison à la fois clinique et psychologique faite à l'aide du bestiaire de Zazzo et portant sur deux lots appareillés de garçons de 6 à 10 ans d'âge réel, débiles mentaux, de niveau identique, les uns groupés dans une collectivité psychiatrique surencombrée, les autres vivant dans leur famille et fréquentant les classes de perfectionnement de la Ville de Paris.

Les sujets du groupe de contrôle expriment leurs conflits familiaux et leur agressivité tandis que les sujets hospitalisés ne le font pas. Les sujets du groupe de contrôle se montrent conventionnels ainsi que les sujets hospitalisés. Mais dans la société asilaire, le conventionnalisme est frappant et l'enfant vit dans une société tellement rigide qu'il en arrive à ne voir dans les hommes et les femmes qui l'entourent que des rôles, qu'il perd son dynamisme et sa spontanéité.

Cette néo-société crée pour eux une déficience supplémentaire et un handicap pesant lorsqu'ils doivent s'insérer dans le monde habituel. S'ils échouent, ils seront déjà parfaitement adaptés à l'asile des adultes pour lequel on semble vouloir les former.

Dans l'hôpital psychiatrique, l'inertie mentale témoigne du manque de besoin et devient une véritable catastrophe. Elle aggrave l'inertie mentale de l'enfant arriéré.

Les auteurs suggèrent une modification de la loi sur l'internement en ce qui concerne l'enfant. Il faudrait également former un personnel spécial pour les enfants placés dans les colonies des hôpitaux psychiatriques. Il faudrait disposer de pédagogues spécialisés et mettre au point des solutions d'assistance médico-pédagogique. La plupart des enfants pourraient être orientés vers des établissements plus spécifiquement médicaux, internats, à condition qu'ils abritent des services ouverts, non soumis aux règles de l'internat.

Beaucoup de ces enfants devraient également fréquenter des externats de perfectionnement sous contrôle médical ; le principe de l'externat surveillé des lycées et collèges où l'enfant est reçu de 7 heures du matin à 7 heures du soir constituerait un bon modèle.

S. Lebovici.

Société belge de neurologie

Séance du 25 octobre 1958

Présidence : M. A. DE HAENE, président

A propos d'une nouvelle méthode de repérage de la zone d'innervation terminale appliquée au prélèvement de biopsies neuromusculaires chez l'homme, par MM. J. E. Desmedt et C. Coërs.

Les données rapportées dans cette communication répondent à une double préoccupation. D'une part, les auteurs ont tenté de repérer d'une façon plus précise la bande d'innervation terminale en enregistrant par des électrodes placées directement sur la face du muscle exposé les réponses à la stimulation électrique du nerf moteur. Il leur a été ainsi possible de délimiter à un millimètre près les plaques motrices et d'exciser une biopsie de très petites dimensions contenant néanmoins à coup sûr les synapses neuro-musculaires. De telles biopsies de taille réduite sont requises pour les études au microscope électronique.

D'autre part, la combinaison des méthodes histo-pathologiques et électrophysiologiques apparaît particulièrement désirable au cours de l'étude des syndromes moteurs périphériques.

Il est nécessaire de connaître l'importance du trouble fonctionnel neuromusculaire au niveau des fibres musculaires soumises à l'étude histo-pathologique. Au cours de leur étude histologique de muscles myasthéniques, ils ont pu, grâce à l'enregistrement oscillographique, préciser quantitativement le degré de l'anomalie neuro-musculaire et établir ainsi des corrélations suggestives.

Essai de corrélation physiopathologique et histopathologique dans l'étude de la myasthénie. par MM. C. Coërs et J. Desmedt.

L'étude histopathologique de la jonction neuro-musculaire a été effectuée dans six cas de myasthénie sur des biopsies neuro-musculaires traitées par des méthodes originales (coloration vitale par le bleu de méthylène et méthode histochimique à l'acétylthiocholine). Une exploration électrophysiologique des muscles biopsiés a été réalisée. Deux types de plaques motrices anormales ont été observés.

1° Plaques motrices dystrophiques, constituées par des terminaisons motrices anormalement ramifiées, parfois très étendues et formées par plusieurs arborisations terminales sur la même fibre musculaire. Ces anomalies ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans certaines maladies musculaires comme la dystrophie myotonique et les myosites.

2° Plaques motrices dysplasiques, caractérisées par des terminaisons motrices allongées dans une seule direction par suite d'un défaut de ramifi-

cation latérale. Cette anomalie est spécifique. Elle n'a en effet jamais été observée dans d'autres conditions que la myasthénie.

Les auteurs formulent l'hypothèse que les plaques motrices dysplasiques observées dans certains cas de myasthénie représentent une malformation constitutionnelle, permettant de définir une forme constitutionnelle de myasthénie et de séparer cette forme de syndromes myasthéniques acquis ou symptomatiques, dans lesquels les plaques motrices ne présenteraient que des anomalies dystrophiques non spécifiques.

Phénomènes de sensibilisation par dénervation au niveau de l'écorce cérébrale, par M. L. Franken.

L'existence d'une sensibilisation par dénervation a déjà été mise en évidence au niveau de diverses structures (muscles lisses, muscles striés ; artères, glandes, moelle épinière).

Au niveau de l'écorce cérébrale, ce problème a été étudié uniquement sur des blocs de cortex complètement isolés des structures voisines. L'auteur a étudié les propriétés d'une aire corticale du chat, après destruction chronique d'un des systèmes d'afférences, en testant l'aire ainsi partiellement dénervée à l'aide d'influx provenant des afférences laissées intactes.

Le fait principal observé a été la réactivité notablement accrue de l'écorce ainsi dénervée, lorsque la dénervation datait de deux à quatre mois. Pour des délais plus courts, les réponses n'étaient guère différentes de celles observées chez le chat normal.

L'exagération des réponses mises en évidence dans ces expériences semble donc bien résulter d'une sensibilisation progressive de l'écorce cérébrale par dénervation et non pas d'une simple désafférentation.

Un cas de gangliocytome du cervelet,
par M. J.-M. Brucher

Il s'agit du 15e cas de gangliocytome du cervelet, décrit dans la littérature. L'intervention chirurgicale a permis une rémission complète des troubles caractérisés par un syndrome d'hypertension intra-cranienne et par quelques signes cérébelleux. Le diagnostic fut porté par l'examen histologique de la biopsie opératoire, qui montrait les anomalies suivantes : myélinisation de la couche moléculaire, remplacement des grains et des cellules de Purkinje par des cellules d'aspect ganglionnaire, disparition de la substance blanche axiale.

L'auteur compare ce cas aux observations antérieures et discute la nature et l'étiologie de cette malformation.

L'angioarchitecture des radiations optiques. Son rôle éventuel dans la pathogénie de l'hématome intracérébral spontané, par M. R. Van den Bergh.

L'anatomie topographique des radiations optiques est mise en évidence par la méthode de dissection de Klingler (Bâle). La disposition vasculaire à ce niveau est étudiée en utilisant une technique d'injection par l'encre de Chine et un procédé de coloration par la benzidine. L'angioarchitecture au niveau de la voie optique et surtout celle au niveau de ses bords interne et

externe est très remarquable. A la lumière des dispositions décrites, l'auteur discute la pathogénie de l'hématome intracérébral. Le rôle du système veineux est souligné. Les cas d'hémorragie cérébrale d'origine veineuse sont évoqués. Il semble logique d'attribuer à l'angioarchitecture particulière au niveau des radiations optiques un rôle prédisposant de *locus minoris resistentiae* expliquant l'éclosion élective à la région temporo-occipitale de l'hématome intracérébral spontané.

J. Ley.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 25 octobre 1958

Présidence : M. E. EVRARD, président

La réunion est consacrée aux problèmes de l'adolescence.

Les dominances psychologiques de l'adolescence,
par M. Doutrepont

Remplaçant M. Doyckaerts, l'orateur rappelle que l'on a voulu ne voir, dans la crise psychologique de l'adolescence, que le retentissement de la crise physiologique que constituent la croissance corporelle et la maturation sexuelle. Cette explication est trop simple ; la croissance physiologique et la croissance psychologique vont de pair, avec chacune ses problèmes propres. Il faut tenir compte de l'adaptation à la société, de l'attente du moment de créer une famille alors qu'on y est prêt biologiquement, de l'engagement dans de nouveaux groupes sociaux. L'importance de la vie émotionnelle doit être retenue aussi. Les adolescents sont écartelés entre l'univers de leur enfance et l'univers des adultes. Deux types de forces les travaillent : régressives et progressives.

Les problèmes principaux, reviviscence de ceux de la petite enfance, sont : le problème de l'indépendance, le narcissisme, le problème de la vie affective et sexuelle (y compris la masturbation et l'homosexualité). L'adolescent se tourne vers les punitions, mais de façon purement abstraite. Il traduit en langage intellectuel des tendances pulsionnelles.

Introduction à la psychopathologie spéciale de l'adolescence,
par M. R. Dellaert

Les auteurs allemands ont insisté sur le trouble émotionnel provoqué par la puberté physique. L'expérience ne confirme pas cette donnée. L'adolescence est une crise, qui peut ne pas exister ou ne pas être apparente. On peut en discuter épistémologiquement ou académiquement la nature. C'est

une période de maturation psychologique dont les signes avant-coureurs se montrent pendant la puberté. Une attitude positive se transforme en attitude négative. L'adolescence n'est pas pathologique, mais elle doit être considérée avec attention. Elle est nécessaire au développement et à la différenciation de la personnalité. On y constate de l'indifférence, de l'inertie, du cynisme, de l'irritabilité. Une structure stabilisée se désagrège et se reforme sur un plan supérieur. Il y a une aspiration à l'intégration individuelle sur le plan éthique. Les personnalités faibles sont exposées à des crises plus violentes, la fonction du moi est alors réduite et la tolérance aux frustrations est basse.

Les jeunes qui ont eu des troubles divers sont plus exposés que les autres, d'autant plus qu'ils ont des tares congénitales ou héréditaires. Dans la jeunesse moyenne, il existe une défense, une agressivité latente et une anxiété difficilement reconnue. Le mode de confrontation avec l'existence n'est pas suffisamment ouvert, ni simplement spontané. Le moi et le surmoi luttent pour la maîtrise de la personnalité acquise. L'adolescent introduit dans le monde des valeurs éthiques. Il retrouve en lui les troubles et les réactions infantiles. Une ambivalence se manifeste : isolement ou rapprochement. Il faut, à cet âge, se reconnaître soi-même et s'accepter comme on se découvre. Le risque est la rançon de l'indépendance ; le névropathe, comme le délinquant, sont incapables de cette acceptation. Le don de soi par amour du prochain est une solution idéale. Dans la société, qui prend une forme de paternalisme dominateur, les jeunes peuvent se révolter, tenter de fuir ou de nuire. La puissance de leur psychisme individuel intervient, et permet de rappeler les concepts de Kant. La transformation ne vaut que par le dépassement.

Problèmes de l'adolescence,
par MM. P. Osterrieth et G. Geeraerts

Réflexions d'ordre psychopédagogique inspirées surtout par les adolescents qui se présentent à une consultation.

Les auteurs font un parallèle entre la transformation intellectuelle et un autre signe de la croissance de l'individu : l'augmentation de la force musculaire. Celle-ci, en un temps assez court, passe du simple au double. Cela permet des activités nouvelles et amène des modifications diverses, notamment dans les domaines physique, intellectuel, social. Ces activités se développent lorsque l'individu est déjà situé dans un cadre donné. Une transformation doit se faire malgré une situation acquise. Le sujet doit prendre position vis-à-vis de sa propre transformation et vis-à-vis du monde extérieur. Ce monde se transforme, on change de bord, les gens deviennent quelque chose d'autre. La perception que l'on a de soi-même se modifie aussi. D'autre part, l'adolescent change de groupe social. Il se pose des problèmes de prise de position de l'individu à l'égard de lui-même et à l'égard des autres. Candidat adulte, il se trouve en présence d'innombrables modèles, seules des pseudo-activités lui sont permises. Une question surtout : celle de la valeur du moi en présence d'une transformation qui l'infériorise, le préoccupe. Comment faire ? Les adultes gardent, à ce propos, le silence, ou ont une attitude négative. Il est souhaitable que l'adolescent se pose les problèmes de sécurité et de valeur en toute liberté et en toute franchise. Il doit arriver à cette conclusion que l'adulte est quelqu'un comme les

autres, que les parents sont des gens comme les autres. Certains deviennent des meneurs, d'autres des menés. Les menés restent au niveau des problèmes primaires, les meneurs ont des complexes œdipiens.

Le Dr Geeraerts expose quelques-unes des bases d'action psychothérapique. La notion des réactions en chaîne doit être retenue. On doit tenir compte des traumatismes et de la tonalité affective ; il n'y a pas de névrose sans carence de la capacité d'amour de l'entourage. Il y a aussi carence de la possibilité d'adaptation de l'enfant. La notion du moi, personnalité acceptante, a son importance. L'éducation systématique des contre-pulsions, le renforcement du moi carencé par insuffisance éducative interviennent. La notion d'agressivité, mécanisme fondamental participant de l'instinct du moi qui évolue, est de grande valeur. L'attitude des adolescents et leurs réactions envers la psychothérapie sont intéressantes à observer. Il est possible de fournir à l'adolescent un modèle valable ; il faut interpréter les situations intellectuelle et affective actuelles du patient. Le psychothérapeute doit résolument être pour son client. Il ne faut pas une neutralité qui est agressive envers l'adolescent.

J. Ley.

Séance du 29 novembre 1958

Présidence : M. E. EVRARD, président

Le R.1625 ; nouvelle thérapeutique symptomatique de l'agitation psychomotrice, par MM. P. Divry, J. Bobon et J. Collard.

Les auteurs ont utilisé le R. 1625 exclusivement par voie intraveineuse, à doses faibles (2 à 5 mg.) chez des malades dont les âges varient de 10 à 83 ans. Ils ont observé une sédation de l'agitation psychomotrice et surtout de l'anxiété. Aucun accident n'a été à déplorer. Le produit détermine de deux à dix heures de calme. Un effet hypnotique peut être obtenu en associant cette médication aux sédatifs de base. Le R. 1625 seul ne détermine qu'un sommeil peu profond et de courte durée.

Etude anatomoclinique d'un syndrome de Korsakow post-traumatique par MM. E. Evrard, P. Divry et V. Molders

Relation d'un cas dans lequel, à la suite de fractures multiples du crâne, le blessé présenta d'abord une période de confusion, puis un retour à une certaine sociabilité avec confabulation imaginative luxuriante. L'encéphalographie montra une poche kystique paraventriculaire. Le blessé est décédé des suites d'une affection pulmonaire aiguë. On trouva à l'autopsie une atrophie cérébrale diffuse et une lésion orbito-frontale.

J. Ley.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Contribution à l'étude des psychoses schizophréniques de l'enfance, par Jacques Laroche. Mémoire de médaille d'or de l'internat des hôpitaux psychiatriques de la Seine. (Un volume ronéotypé, 127 pages).

Ce travail vient combler une importante lacune des traités classiques, puisqu'il apporte un essai de synthèse clinique, sémiologique, de la schizophrénie infantile.

Après un rappel historique, où il souligne notamment les difficultés méthodologiques propres à l'étude de l'enfant, l'auteur donne, dans une définition précise, les limites de sa conception de la psychose schizophrénique : « Psychose chronique, non primitivement démentielle, caractérisée par la perte du contact avec la réalité, et l'organisation d'une existence autistique, marquée de phénomènes spécifiques de régression et traduite par la dissociation. ».

Il trace ensuite, à l'intérieur de ce cadre, un vaste tableau des différentes formes cliniques de la schizophrénie infantile, discutant le problème des états pré-psychotiques, et des états schizophréniques survenant chez les débiles mentaux.

A travers six observations d'une exceptionnelle richesse sémiologique, J. Laroche nous montre le groupement des symptômes en trois séquences évolutives principales, qui dépendent du niveau de maturation neuro-physiologique et des étapes du développement socio-affectif de l'enfant.

Il en reprend ensuite les éléments, pour décrire quatre grands tableaux cliniques. La forme de l'enfant jeune, qui apparaît entre 18 mois et 3 ans, comprend un grand nombre des cas autrefois rangés dans la démence de Heller. La forme de l'enfant de 6 ans, de schizophrénie simple d'Heuyer, constitue, pour l'auteur, le noyau même de la maladie schizophrénique, caractéristique par sa discordance intellectuelle, affective et comportementale, son délire de dépersonnalisation, et son syndrome catatonique, plus fréquent qu'il n'est classique de le dire. Enfin, dans la schizophrénie du grand enfant, J. Laroche isole deux tableaux très différents : une forme obsessionnelle pseudo-névrotique, et une forme à type d'inadaptation pseudo-caractérielle, avec importance des productions imaginatives, aboutissant au délire de rêverie d'Heuyer.

Dans la description de ces tableaux cliniques, l'auteur insiste particuliè-

rement sur l'anamnèse et le passé des jeunes schizophrènes, et montre que « la maladie n'apparaît pas chez eux comme un accident non spécifique, mais comme la transformation psychotique, peut-être processuelle d'ailleurs, d'un terrain pré-psychotique ». A l'aide de deux observations particulièrement démonstratives, il tente de dégager les caractéristiques profondes de ce terrain, auquel appartient, pour lui, l'autisme infantile précoce de Kanner. Il insiste ici sur la notion quasi-constante d'une mauvaise intégration somatognosique, qui lui paraît conditionner la persistance de l'organisation psychologique pré-génitale, avec importance des angoisses de dévoration, incertitude de l'individualité propre, et tendance à la dépersonnalisation transitiviste.

J. Laroche aborde ensuite les aspects cliniques de la schizophrénie dans les états d'arriération mentale. De l'étude d'observations très rigoureusement sélectionnées, il conclut que la schizophrénie apparaît exclusivement chez des débiles mentaux dysharmoniques, chez qui la débilité est liée à une encéphalopathie généralement discrète. La dissociation s'installe entre 8 et 12 ans, et si elle est typiquement schizophrénique, elle a des caractères assez particuliers, du fait de la longue persistance d'une « activité de façade » pratiquement normale, qui la masque, et peut en rendre tardive la découverte.

L'auteur étudie ensuite le dessin des enfants schizophrènes, dans un chapitre qui constitue sans doute la partie la plus originale de ce travail. Après une exposition du problème, où il montre la valeur spécifique du dessin, c'est-à-dire sa place dans la relation signifiant-signifié, il rappelle les grandes étapes du dessin chez l'enfant normal : gribouillage d'abord ; puis, de 4 à 8 ans, représentation projective, correspondant à la période du réalisme intellectuel ; enfin, dessin représentatif, correspondant à l'âge du réalisme visuel. Il indique ensuite les principaux caractères du dessin pathologique, tant du point de vue de la forme que du contenu, en essayant de dégager leur signification clinique : discordance entre le signifiant et le signifié d'une part, et d'autre part expression de préoccupations pathologiques. Des photographies de dessins particulièrement caractéristiques viennent illustrer cette étude, dont on peut regretter l'extrême concision.

L'ouvrage se termine par l'évocation de quelques problèmes généraux. L'auteur y montre la signification profonde des symptômes qui, considérés dans une perspective relationnelle, lui paraissent traduire la perte de l' « intentionnalité vitale », trouble qu'il considère comme spécifique de la schizophrénie.

Une abondante bibliographie de plus de 130 titres termine cet important travail, réalisé à la clinique de psychiatrie infantile de la Faculté de Paris, sous la direction des professeurs Heuyer et Michaux.

J. Laroche apporte une précieuse contribution à l'étude de ces schizophrénies de l'enfance et d'utiles éclaircissements à un problème encore incomplètement élucidé. Est-ce que le syndrome schizophrénique de l'adulte est identique à celui de l'enfance ? Est-ce qu'il peut vraiment s'installer authentiquement avant la fin de la structuration ?, c'est-à-dire avant la puberté ? Est-ce que les troubles du comportement de l'enfant ont une véritable spécificité morbide et nosologique ?

Le travail présent doit inciter à la recherche de cette solution. On ne peut qu'en féliciter l'auteur.

Paul Abély.

Le syndrome de Guillain-Barré et les polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, par R. Coirault, A. Larcan et P. Davidou. (Un vol., 200 pages, Masson, éditeur, Paris, 1958).

Depuis la description, en 1916, à la Société médicale des hôpitaux, par Guillain, Barré et Strohl, d'un « syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire », l'entité morbide à laquelle est resté attaché le nom de ces auteurs a connu des fortunes diverses ; si certaines l'ont considéré comme rare, la notion de ce syndrome a parfois connu une extension que l'on peut juger abusive. Aussi la discussion reste-t-elle toujours ouverte en ce qui concerne la situation nosologique précise des polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique et la place exacte du syndrome de Guillain et Barré. La constatation d'une hyperalbuminose isolée sans réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien au cours d'une radiculo-névrite était et reste, comme le rappelle P. Garcin dans la préface de l'ouvrage, le trait original du syndrome, ainsi que la notion de curabilité habituelle.

Les auteurs ont entrepris, à partir de 46 observations personnelles, et en reprenant l'ensemble de la littérature française et étrangère, une analyse critique des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique. Deux ordres de faits distincts dominent cette étude : 1° le groupe des polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique ne relevant apparemment d'aucune étiologie connue, — et qui constituent sous sa forme pure le syndrome de Guillain et Barré ; 2° les polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique dites « secondaires », dont l'étiologie a pu être précisée ou orientée par les examens para-cliniques.

Après un rappel historique et une étude détaillée de la clinique et des examens de complément (ponction lombaire, réactions électriques des nerfs et des muscles, électro-myogramme, électro-encéphalogramme), les auteurs envisagent les principales variantes symptomatiques et évolutives : formes avec atteinte des racines et des nerfs spinaux, formes mixtes spino-mésencéphaliques, formes mésocéphaliques pures, formes symptomatiques anormales (algiques, ataxiques, pseudo-myopathiques), formes compliquées, formes à rechutes.

Traitant du diagnostic différentiel, — souvent difficile —, du syndrome, les auteurs ont centré la discussion sur les entités cliniques qui peuvent le plus prêter à confusion : poliomyélite, polynévrites, myélites, encéphalites et leuco-encéphalites ; ils évoquent en même temps les diverses parentés morbides du syndrome de Guillain-Barré. Mais, ce qui les retient surtout et constitue la part la plus importante du livre, est le problème étiologique : le démembrement des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique est envisagé par eux à l'instar de celui des encéphalites et des méningites à liquide clair. On peut ainsi distinguer le syndrome de Guillain-Barré proprement dit, qui demeure provisoirement sans cause décelable, les polyradiculonévrites d'étiologie déterminée et d'évolution favorable, enfin les polyradiculonévrites malignes, — au demeurant rares, voire contestables. L'étude des polyradiculonévrites d'étiologie déterminée à évolution curable représente la partie la plus originale du livre : les auteurs envisagent successivement la responsabilité des agents toxiques, physiques, chimiques et thérapeutiques, puis surtout des agents infectieux (germes figurés, toxi-infections, leptospiroses, parasitoses, rickettsioses, maladies infec-

tieuses chroniques, affections virales), des vaccinations, des accidents sériques, enfin des affections métaboliques et des auto-intoxications. Ils soulèvent l'hypothèse de la possibilité d'un mécanisme allergique commun à ces diverses étiologies.

L'ouvrage est complété par une étude d'anatomie pathologique, par deux chapitres de physiopathologie et de thérapeutique, ainsi que par une importante bibliographie de près de 800 titres. Par l'importance de sa documentation, par les larges aperçus qu'il fournit sur les problèmes étiologiques, pathogéniques, des syndromes de polyradiculonévrite avec dissociation liquidienne, ce livre mérite l'intérêt, non seulement du neurologue, mais aussi de l'épidémiologiste et de l'interniste.

R. Ropert.

Contribution clinique à l'étude des porencéphalies et des atrophies cérébrales circonscrites à type porencéphalique, par Vittorio Volterra (de Bologne). (Un volume, 110 pages, supplément au fascicule 3, de *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 82, Editrice Age, Reggio Emilia, 1958).

Après avoir défini soigneusement et délimité les différents aspects des travaux entrepris, l'auteur fait une brève révision des notions classiques sur les porencéphalies et les atrophies cérébrales circonscrites à type porencéphalique, en ce qui concerne l'étiopathogénie et l'anatomie pathologique. Puis sont exposés, de façon détaillée, quatorze cas observés à la clinique neurologique de Bologne, de 1953 à 1958. Sont spécialement considérés les aspects cliniques et neuro-psychopathologiques, y compris les résultats de différents tests psychologiques. La valeur diagnostique des examens radiologiques et électro-encéphalographiques est mise en évidence. Une étude analytique de cette série de malades permet de mieux préciser les principaux critères clinico-diagnostiques. Au point de vue thérapeutique, la chirurgie est susceptible de donner des résultats encourageants. Trente-deux figures. Tableaux. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Psychoses amphétaminiques (Amphetamine psychosis), par P.-H. Connell, (Un volume, 134 pages, Maudsley Monographs, n° 5, The Institut of Psychiatry, Chapman et Hall, Londres, 1958, 21 shillings).

En Grande-Bretagne, au cours des vingt dernières années, six cas seulement de psychoses attribués à l'amphétamine ont été rapportés. Cela pourrait faire penser que ces troubles sont rares. Le but de la présente étude est, au contraire, de montrer qu'il n'en est rien. Quarante-deux cas personnels ont été observés par l'auteur. Celui-ci, dès l'introduction, montre les principes de ses recherches.

La première partie du livre est consacrée à la description des psychoses associées à l'emploi des amphétamines. Elle commence par une revue critique de la littérature correspondante. Certaines confusions ont été notées entre les psychoses amphétaminiques et les schizophrénies. Puis, est faite une présentation analytique des cas personnels étudiés par l'auteur. Ils sont divisés en trois groupes : groupe 1, correspondant à ceux qui ont pris seulement une dose unique du produit ; groupe 2, contenant ceux qui prenaient également de l'alcool au moment du développement de la psychose ;

groupe 3, répondant aux malades qui, depuis plus d'un mois, absorbaient le médicament. Toutes les données relatives à ces divers sujets sont décrites et analysées, puis discutées au chapitre suivant. Certaines conclusions sont alors formulées : les psychoses associées à l'emploi des amphétamines sont beaucoup plus fréquentes en Grande-Bretagne qu'il n'apparaît à l'étude de la littérature. Le tableau clinique est primitivement celui d'une psychose paranoïde avec idées de référence, délire de persécution, hallucinations auditives et visuelles, sur un fond de conscience claire. Il n'existe pas de signes physiques caractéristiques. Le syndrome mental peut être impossible à distinguer d'une schizophrénie paranoïde aiguë ou chronique ; de même, d'une hallucinose alcoolique survenue à la phase de sevrage. Les malades atteints de psychoses amphétaminiques guérissent dans le délai d'une semaine, sauf si l'élimination du médicament est prolongée ou si se voit une persistance hystérique des symptômes. Les malades dont les troubles n'ont pas disparu, alors que les urines ont cessé de contenir de l'amphétamine, ne doivent pas être considérés comme souffrant de psychoses amphétaminiques. La schizophrénie est à craindre. Un test biochimique est essentiel pour le diagnostic différentiel de réactions paranoïdes observées pour dépister l'intoxication chez des malades qui nient toute prise d'amphétamine. Il faut savoir qu'un nombre considérable de sujets atteints de psychoses amphétaminiques sont diagnostiqués comme des schizophrènes et traités par erreur comme tels. Le taux des rechutes est élevé dans les psychoses amphétaminiques. Les malades montrent une haute incidence de personnalités anormales, d'instabilité, d'alcoolisme chronique et d'autres intoxications. Cependant, il est reconnu que des individus apparemment normaux et bien adaptés peuvent avoir des troubles psychotiques amphétaminiques. D'autre part, l'existence d'anomalies psychiques n'est, malheureusement, pas regardée par beaucoup de médecins comme une contre-indication à la prescription des amphétamines. A la phase de sevrage, il existe un certain risque de suicide. De nombreux malades ont recours aux inhalateurs à amphétamines, dont la vente est libre en Grande-Bretagne. Des restrictions sont souhaitables. Il n'y a pas de traitement spécifique à la phase psychotique. A ce moment, les malades peuvent être dangereux, donc doivent être hospitalisés. Un contrôle biochimique peut permettre de dépister une rechute. La plus grande prudence s'impose dans la prescription médicale des amphétamines, spécialement aux sujets se plaignant de dépression et de fatigue. Mais il n'est pas possible d'identifier à l'avance les sujets susceptibles de s'adonner à l'intoxication. On peut considérer l'amphétamine comme un hallucinogène vrai, car il y a production d'une psychose hallucinatoire après administration d'une dose unique importante. On doit connaître le danger possible de l'emploi de la méthédrine dans l'examen des schizophrènes dans un but diagnostique.

La seconde partie a pour objet l'adaptation et la validation d'un test clinique pour la détermination de l'amphétamine, de la dexamphétamine et de la méthylamphétamine dans les liquides biologiques. De nombreuses méthodes ont été proposées. Le test au méthyl orange de Brodie et Udenfriend (1945) est apparu, après quelques modifications, le plus pratique et le plus fidèle. Dix malades qui avaient pris des doses élevées de médicament excrétaient encore le produit de quatre jours et demi à sept jours après la dernière absorption. Cette élimination prolongée serait fonction de l'importance de la dose plus que de l'existence d'un trouble métabolique. Il est

noté que des quantités toxiques d'amphétamines peuvent être absorbées par la muqueuse nasale après inhalation répétée. A titre de contrôle, chez cinq schizophrènes, le test chimique a été recherché, donnant un résultat négatif. Ce procédé de diagnostic pourrait être utilisé dans tous les cas de schizophrénie paranoïde aiguë ou chronique. Une méthode de chromatographie sur papier est présentée, permettant de déceler l'intoxication en cas de dénégation des malades, malgré la positivité du test au méthyl orange.

En appendice, sont donnés quelques renseignements chimiques sur les amphétamines, sur les spécialités pharmaceutiques britanniques qui en contiennent ; enfin, sont reproduites quatre observations personnelles.

Ce livre se termine par une bibliographie surtout française et anglo-saxonne.

V.-J. Durand.

Devant l'illusion et l'angoisse, par Marc Oraison, docteur en théologie et en médecine. (Un volume, 185 pages, 1958, lib. Arthème Fayard).

Le livre de l'abbé Oraison offre à des lecteurs non spécialisés une approche intéressante de plusieurs problèmes remis à l'ordre du jour par la psychanalyse.

Il étudie successivement l'apport des découvertes freudiennes à la psychologie moderne et leur retentissement sur les problèmes chrétiens classiques : idée de divinité, rapports de l'homme avec Dieu et rapports interhumains. C'est dire qu'à côté d'un exposé clair des notions psychologiques cliniques modernes, se pose constamment pour l'auteur le « pourquoi » métaphysique traditionnel. Chaque fois, cependant, les limites de la psychologie et de la métaphysique sont tracées. Si l'effort de délimitation est visiblement inspiré de Kierkegaard (le concept de l'angoisse), ici, l'auteur cherche moins à cerner le problème de l'angoisse (le titre avoue qu'il reste devant), qu'à défendre la foi contre la psychologie rationaliste, tout en essayant de réconcilier les chrétiens et le christianisme aux données de la psychologie scientifique. Ce double but est un peu une gageure et se trouve être en définitive une des causes de faiblesse de l'ouvrage.

Alors que certains rapprochements du développement affectif et de la vie spirituelle pourront paraître hardis à un œil catholique, certaines affirmations relatives aux dogmes s'intègrent bien mal dans une perspective « psychologique clinique moderne ». Nous en reparlerons.

Revenons aux thèmes de l'ouvrage.

L'auteur, au cours du prélude, précise un certain nombre de notions, devenues floues à force de s'être vulgarisées. Il sépare la psychanalyse proprement dite des doctrines psychologiques qui s'en inspirent, les méthodes thérapeutiques des options philosophiques de Freud lui-même. Il réserve le titre de « psychologie clinique moderne » à une doctrine psychologique scientifique, c'est-à-dire d'origine freudienne, mais dépouillée d'une option métaphysique quelconque.

Viennent ensuite un certain nombre de thèmes, abordés dans un style de conversation, nous dirions même de sermon (sans autre plan apparent que les grandes objections ou problèmes que l'on soulève classiquement à leur propos). Ce sont l'amour, l'échec, la sexualité, la religion de l'homme moyen (intitulée : infantilisme et religion). Prenant chez Hesnard la notion de « coexistence », l'auteur présente chacun des thèmes précédents comme des

drames de la « coexistence », de deux dynamismes opposés. En généralisant à fond cette conciliation d'inconciliables, toutes les contradictions de la religion reçoivent finalement leur investiture. Il suffit seulement d'avoir atteint une maturité affective suffisante pour en apprécier l'harmonie paradoxale.

« L'échec » correspond à la frustration et en a la potentialité formatrice. A chaque crise de la vie apparaît la perspective de l'échec et en même temps la possibilité de le dépasser. Avec la chute d'illusions un progrès s'opère. La souffrance sur un plan éthique est assimilée à ce processus psychologique d'adaptation. Chaque étape ainsi jalonnée se trouve ainsi comme absorbée dans la suivante. Le schéma est transposé sur le plan métaphysique aux notions chrétiennes de mort et de résurrection comme étape finale dans la connaissance de Dieu.

A la suite d'une exposition sommaire du développement et du rôle de la sexualité avec ses accidents, nous lisons quelques réflexions sur l'homosexualité et la possibilité de compensation « par l'effort d'insertion dans la vie sociale normale ».

Le chapitre V : infantilisme et religion, souligne l'incompatibilité d'une connaissance religieuse normale avec des régressions affectives. C'est de ces dernières que naissent les images caricaturales de Dieu comme « Père de la Horde » ou Père-fouettard. Selon lui, ces images seraient plutôt « une dégradation de la pensée primitive de ce Dieu tout-puissant perdu, dont on garde une profonde et aveugle nostalgie ». « Le fait de vouloir obstinément réduire une névrose par la projection d'un Dieu-Père » serait le signe « de cette nostalgie ».

Une maturité affective est également indispensable pour dissocier « dans la hiérarchie ecclésiastique la fonction et l'homme qui l'occupe ». On comprend alors que, dans « Harmoniques », l'auteur attende beaucoup des doctrines psychologiques à fondement psychanalytique correctement guidées en vue d'un renouveau éventuel de la foi. Mais n'est-ce pas là dénoncer une certaine faiblesse foncière de l'Eglise qui, bon gré mal gré, accepterait les leçons et l'aide de doctrines extrinsèques ? Du même coup, l'auteur n'attribue-t-il pas à la Révélation un rôle purement intellectuel et dialectique, après l'avoir d'abord posée comme mystère et dynamisme ?

Dans son ensemble, cet ouvrage est finalement assez surprenant par son manque d'unité, nous dirions presque de clarté ; non point par les éléments qui le constituent, mais par la façon dont ils sont liés. Est-ce pour mieux nous faire comprendre le mystère de la coexistence, que l'auteur juxtapose des données psychologiques, une étude de la religion, des réflexions alternativement d'ordre sociologique, métaphysique et psychologique dans des styles variés ? Il faut bien avouer que ce passage incessant d'un plan à l'autre, cette transposition continuelle de schèmes et d'images donne à l'ensemble un tour haletant et un peu artificiel. L'auteur a certainement été conscient de l'allure décousue de l'ouvrage et invite le lecteur dans l'introduction de « vouloir bien entrer dans la convention musicale » suggérée par le titre des chapitres. Il est tentant de voir là une reconnaissance implicite de l'impossibilité de justifier au nom d'une psychologie de « la coexistence », des contradictions d'ordre historique et sociologique.

Tout en respectant la soumission de l'auteur aux enseignements de la tradition, nous ne pouvons que déplorer le caractère peu convaincant d'un certain nombre de ses « réflexions ».

Est-ce à dire que l'ouvrage est dénué d'intérêt ? Nous ne le pensons pas. La psychologie moderne s'y trouve esquissée en un langage simple et imagé. En outre, une bonne partie du livre a la valeur d'un témoignage d'un catholique devant ses problèmes religieux.

Mme Richardeau.

Le secret des rêves. Psychologie. Métapsychique, théologie, par Pedro Meseguer, S.I., traduit de l'espagnol par J.-M. Rivière. (Un volume, 14 × 19 de 336 pages, *in* collection « Animus et anima », E. Vitte édit., Paris-Lyon, 1958).

Docteur en philosophie, licencié en théologie, l'auteur a réuni dans ce livre, en les complétant, des articles parus en 1956 à Madrid dans la revue « Razon y Fé ». Après avoir souligné l'importance de ce problème en dépit des exagérations et des abus auxquels il a donné lieu, et passé en revue la signification attribuée aux rêves dans les civilisations primitives et aux différentes périodes de l'histoire (Artémidore de Daldis, Aristote, Cicéron, saint Augustin, oniromancie des Arabes et des Juifs, etc.), Pedro Meseguer montre comment se fit au XIX^e^ siècle l'avènement de l' « ère scientifique ». Dans un important chapitre intitulé « Les songes devant la science », il étudie les caractéristiques et les éléments du rêve et ses lois, l'analyse « scientifique » du rêve, et en expose les théories psychologiques et psychophysiologiques. En conclusion, il propose la définition suivante : « La fonction onirique, par l'inhibition et le relâchement inégal des ressorts psychiques pendant le sommeil, offre à la vie conscience et inconsciente, comme moyen de s'exprimer, un écran imaginaire et un lieu de manœuvres et de réactions qui sont principalement affectives et essentiellement caractérisées par l'hallucination, le symbolisme, le subjectivisme et la sincérité. »

L'auteur met ensuite en relief l'apport substantiel de la psychologie des profondeurs à l'interprétation des rêves, en particulier par Freud et Jung. Il rappelle que la psychanalyse, dans son essence, doit ses origines au médecin catholique de Vienne, Josef Breuer. Bien qu'elle contienne « beaucoup d'éléments de vérité », la psychologie freudienne n'est « de très loin, ni complète, ni acceptable ». Et, sur le processus d'individuation de Jung, sa tendance, ses détails, son universalité, son authenticité, « il y aurait beaucoup à dire ». Toutefois, « l'étude des travaux de Jung, si difficile et dangereuse parfois, peut aider à connaître l'homme dans son aspect psychique ».

Dans un chapitre intitulé « Rêves télépathiques, prophétiques et mystiques », l'auteur étudie, non pas la télépathie, ni la prophétie en général, mais leur existence dans les rêves. Il rapporte et discute des cas de télésthésie, cryptesthésie, télépathie (psychique contre le spatial), de postcognitions, précognitions et songes pseudo-prophétiques (psychique contre le temporel) et d'apparition en songe des défunts.

L'étude des relations que peuvent avoir les rêves avec la direction spirituelle est l'objet du dernier chapitre dans lequel l'auteur envisage successivement les rêves, motifs de tentation ; les rêves en tant que matière de responsabilité morale ; les rêves comme source d'information sur l'état spirituel ; les rêves comme enseignement et orientation ; les rêves comme source d'énergie ; les conditions et limites de l'utilisation des rêves en direction spirituelle, le fondement d'une méthode pratique d'utilisation des rêves en direction spirituelle, ses règles et ses principes.

En conclusion, s'il est utile de prêter quelques attentions aux rêves et de rechercher au moins leur origine (Delfina Bunge), si leur étude a « dit beaucoup de choses et en dira certainement encore davantage, il ne convient cependant pas de donner aux rêves plus d'importance qu'ils n'en ont ». Et l'auteur cite en terminant un passage du livre de Delfina Bunge, de Galvez, « La vida en los sueños » (Buenos Aires, 1943), dans lequel on lit : « Il ne faut pas estimer l'inconscient plus que le conscient, ni lâcher la proie pour l'ombre. » A rapprocher du texte de Jung : « L'expérience m'a appris que, quand on connaît un peu la psychologie du rêve, on a tendance à exagérer l'importance de l'inconscient au préjudice de la détermination consciente. »

V.-J. Durand.

Les rapports entre la pensée et le langage en ontogénèse (chez les enfants de 3 à 7 ans), par Tatiana Slama-Cazacu, un volume, in-8°, 512 pages, édité par l'Académie de la République populaire roumaine, 1957).

En procédant à ces recherches (analyse de faits concrets réunis à la suite d'observations, d'entretiens avec les enfants et d'expériences), l'intention de l'auteur a été non seulement d'établir si le rapport pensée-langage présente un sens spécifique en fonction des particularités de l'âge mais aussi, poursuivant le problème sur le terrain de la psychologie générale et de la linguistique, d'aborder la question du langage et de la pensée de l'adulte.

Après un rappel des fondements théoriques, historiques et méthodologiques de ce travail, l'auteur étudie successivement les particularités des associations verbales chez les enfants d'âge pré-scolaire, le développement de la signification du mot, la formation et le développement de certaines notions de « genre », l'interprétation psychologique des « contaminations » entre les mots, les aspects concernant la grammaire et le style dans le langage de l'enfant pré-scolaire.

Les conclusions sont en faveur de l'hypothèse initiale de l'auteur. Le langage et la pensée se développent en liaison étroite, mais les liaisons entre les deux processus présentent des particularités d'âge qui laissent apparaître parfois des contradictions et un apparent décalage. Le langage aide la pensée par son contenu aussi bien qu'en tant que mécanisme fonctionnel. Le développement du langage consiste en un continuel processus d'automatisation et d'amplification du système des associations verbales. L'enfant s'approprie la langue d'une manière active, il opère une sélection entre les moyens d'expression, choisissant ce qui lui est utile et le plus facile. L'intervention du facteur sensoriel complique les rapports entre la pensée et le langage.

Du fait que la pensée se développe sur la base de l'automatisation et de l'amplification des formes du langage et que le contenu du langage se modifie progressivement avec le développement de la pensée abstraite, se dégage pour l'éducateur l'indication d'une intervention en temps utile, soutenue, judicieuse, de nature à provoquer le développement plus intense, plus précoce de la pensée. D'où la nécessité aussi d'insister sur le développement du langage dans l'activité pratique, en relation continue avec la réalité concrète et de tenir compte sans cesse des rapports étroits de la pensée et du langage, ainsi que des particularités de ces rapports chez l'enfant.

V.-J. Durand.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Rapport sur la schizophrénie. Étude présentée par un groupe. Organisation mondiale de la santé, Genève, 9-14 septembre 1957.

Problème important de la santé publique, les schizophrènes occupent la moitié des lits dans les hôpitaux psychiatriques. S'ils étaient traités dès le début de l'affection, la durée de leur séjour à l'hôpital serait réduite.

En dépit de l'accumulation de nos recherches, notre ignorance reste encore grande vis-à-vis des aspects de la maladie. Si le terme de schizophrénie est approprié pour désigner la maladie, il y a lieu d'admettre qu'il comprend des syndromes hétérogènes revêtant une structure psychologique commune.

Le diagnostic de schizophrénie est posé cliniquement, mais son évolution est très variable puisqu'il y a des malades qui guérissent. Le tableau clinique consiste surtout en anomalies psychologiques en tenant compte de la personnalité antérieure du sujet.

Les critères prédominants du diagnostic sont : 1° une modification évidente de la personnalité et l'accentuation de la personnalité schizoïde ; 2° l'autisme ; 3° des troubles de la pensée, qui entraînent le malade à l'emploi de l'anomalie de la syntaxe, de la grammaire, et qui consistent en une sorte de « barrage » ; 4° des troubles émotionnels sous forme de futilité et d'absurdité dans l'expression de l'affectivité ; 5° des troubles de la perception. Les hallucinations auditives, les pseudo-hallucinations, les illusions, sont des symptômes communs ; 6° des anomalies du comportement concernant la posture, les gestes, les mouvements.

Il est possible que le diagnostic du trouble biologique que nous appelons schizophrène dépende de causes spécifiques ou d'une pathologie somatique, mais le moment n'est pas encore venu de le baser sur de telles données.

Il est utile de décrire des formes catatoniques, hébéphréniques, simples, paranoïdes, mais leur distinction est arbitraire puisque le même malade peut présenter à la fois les symptômes de plusieurs de ces formes. Nous devons attacher une grande importance à l'âge auquel surviennent les symptômes.

L'espoir de trouver une seule cause aux manifestations du syndrome schizophrénique doit être abandonné. La schizophrénie a une origine multifactorielle, et c'est la tâche des futures recherches de les mettre en valeur.

Le groupe donne certains conseils au sujet des malades mentaux qui doivent être traités dans les hôpitaux psychiatriques et de ceux qui peuvent rester dans leur famille en suivant leur traitement à l'hôpital.

Les hôpitaux psychiatriques doivent être construits aussi près que possible de l'agglomération de la population qu'ils desservent. Certains malades, à un stage précoce de leur attaque, peuvent être traités dans la division psychiatrique d'un hôpital général.

Les traitements doivent être donnés par un personnel expérimenté, sous

la direction d'un psychiatre. Dans les contrées ayant de faibles ressources, l'instruction du personnel doit être faite dans les hôpitaux psychiatriques qui sont les mieux organisés. On a reconnu que les services de psychiatrie se sont développés bien mieux quand ils possédaient une bonne autonomie administrative.

L'éducation du public doit être faite et on doit lui démontrer que les troubles mentaux constituent diverses formes de maladies, que certains malades ne doivent pas être isolés et qu'ils peuvent remplir certaines fonctions sociales.

Si les facteurs génétiques sous-jacentent la schizophrénie dans une grande proportion, ils ne s'observent pas dans tous les cas. On les relève chez 1,2 à 5 % des malades. Tout enfant né en Europe ou en Amérique présente 1 % de risque de devenir schizophrène au cours de sa vie et de vivre jusqu'à 55 ans. Il n'y a aucun moyen de réduire le gène responsable.

Il y a un rapport statistique entre le nombre des schizophrènes et la désorganisation sociale d'une communanuté (célibataires, malheureux, familles désunies). Les cliniques qui s'occupent des enfants ne semblent pas jouer un rôle important dans la prévention de la schizophrénie à l'âge adulte.

Le séjour à l'hôpital doit varier suivant les cas. Il y a des malades pour lesquels l'hospitalisation est désirable ; d'autres sont hospitalisés, et qui guériraient bien mieux s'ils restaient dans la communauté en suivant leur traitement dans les hôpitaux comme malades externes. Pour certains malades, la sortie de l'hôpital pourrait être faite à un moment opportun et la prolongation de la maladie pourrait être évitée.

Beaucoup de médecins sont au courant des techniques thérapeutiques, mais ils ne savent pas apprécier les conditions dans lesquelles ces techniques sont utiles. Une éducation plus systématique doit être fournie aux étudiants en médecine, aux infirmiers, aux assistants sociaux.

Les recherches pour la prophylaxie et le traitement des schizophrènes sont essentielles. Les fonds destinés à de telles investigations ne sont pas toujours utilisés par des personnes compétentes. Les médecins qui coopèrent aux recherches scientifiques doivent être rétribués largement.

Le grand public doit être mis au courant de la prophylaxie et du traitement des maladies mentales au moyen de réclames, de magazines, de la télévision, etc... Des sociétés d'hygiène mentale, des associations religieuses, des cours aux parents de malades peuvent contribuer à cette diffusion.

L. Marchand.

Sur la genèse et la formation des néophasies, par Jaroslav Stuchlik (de Prague). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica,* vol. 12, n° 1, avril 1958, p. 65-84).

Les néoformations de langage sont l'expression de la fuite du réel de la vie quotidienne. Il peut s'agir de productions purement ludiques et infantiles de création magique. On peut distinguer : 1) des glossies, présentant l'aspect de langues réelles. Un type courant correspond aux idioglossies ludiques des enfants ; 2) des lalies (ou glossolalies), sans contenus, psittacisme, ou avec contenu incompréhensible. Par exemple, les glossolalies extatiques. Parfois, il s'agit de productions hystériques formant un passage vers les

néophasies ; 3) des néophasies, qui possèdent les caractères d'une langue réelle. Après un rappel historique de ces divers types de néophasies, l'auteur décrit un cas personnel concernant un malade qui créa seize langues artificielles avec autant d'écritures (alphabets, écritures syllabiques, hiérographes). Son activité se manifestait d'abord comme une idioglossie infantile et aboutissait à une activité néophasique intentionnelle, presque professionnelle. Parmi les créations les plus complètes de ce malade, il faut citer sa langue « Ishi », riche d'environ 10.000 mots. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Encéphalites post-grippales, par M. Cabaleiro Goás (d'Orense). (*Folia clinica International,* t. 8, n° 5, mars 1958, tirage à part de 8 pages).

Du 1er février 1957 au 1er février 1958, l'auteur a observé 116 cas (57 chez des hommes, 59 chez des femmes) d'encéphalites post-grippales. Il est possible de distinguer deux groupes de syndromes : psychiatriques et neurologiques. Les tableaux psychiatriques sont les plus fréquents (77 cas). Il s'agit surtout de formes schizophrénoïdes (35 cas) et de schizophrénies déclenchées (5 cas) ; plus rarement, d'états dépressifs anxieux post-grippaux (19 cas) et de formes endogènes thymopathiques déclenchées (10 cas) ; enfin, huit fois de syndromes confusionnels. Parmi les tableaux neurologiques, les céphalalgies occupèrent la plus grande place (15 cas sur 39). Il y eut, d'autre part, trois hémiplégies, deux aphasies, huit épilepsies, enfin onze syndromes neurologiques divers. Il faut mettre en relief, au point de vue diagnostique, la valeur d'un taux élevé de la glycorrachie. Le pronostic est bon, dans l'ensemble. Sur la série observée par l'auteur, il n'y eut que trois cas mortels. Le traitement comprend essentiellement l'administration des gammaglobulines, de l'auréomycine (beaucoup plus active que la tétracycline et que la terramycine). La prednisone peut se montrer utile. Il est parfois nécessaire, dans les formes psychiques, de faire quelques électro-chocs, d'associer la chlorpromazine ou la réserpine, de donner des barbituriques. L'auteur fait d'intéressants commentaires sur les moyens cliniques de diagnostic entre syndromes schizophrénoïdes et schizophrénies déclenchées, ainsi que sur la distinction entre états dépressifs-anxieux post-grippaux et formes endogènes thymopathiques déclenchées. Fait très important, des signes schizophréniques primaires peuvent se voir dans les formes schizophrénoïdes et céder assez rapidement au traitement de l'encéphalite grippale.

V.-J. Durand.

Formes schizophréniques simples, par M. Cabaleiro Goás (d'Orense). (*Revista de Psiquiatria y Psicologia Medica de Europa y America Latinas,* 6e année, t. 3, n° 6, avril 1958, p. 500-503).

A côté des formes paranoïdes, catatoniques et hébéphréniques, l'auteur place les formes schizophréniques simples constituant 27 % de l'ensemble du groupe des schizophrénies. Sur un total de 415 cas de formes schizophréniques simples, il distingue les variétés suivantes : variété avec caractères hypocondriaques (85 : 50 hommes et 35 femmes) ; héboïdophrénie (41 : 24 hommes et 17 femmes) ; forme psychotique aiguë (204 : 104 hom-

mes et 100 femmes) ; forme psychasthénique (65 : 36 hommes et 29 femmes) ; forme « mitis », avec troubles de la conduite (10 : 7 hommes et 3 femmes). Les caractéristiques communes à ces différentes formes sont : tendance à la démence, existence de symptômes primaires, absence de délire clair et évident, début généralement insidieux en rapport direct avec la gravité du pronostic. Dans les cas observés, l'auteur signale l'influence exercée sur la pathoplastie de ces troubles par les superstitions et la pensée magique, assez fréquente en Galice.

V.-J. Durand.

Encéphalites virales et syndromes schizophrénoïdes, par M. Cabaleiro Goas (d'Orense). (*Archivios de Neurobiologia,* t. 21, n° 1, janvier-février-mars 1958, p. 10-13).

Du 1er février au 5 avril 1957, l'auteur a pu observer 24 cas d'encéphalites virales, répondant à des tableaux cliniques très variés. Chez tous, on pouvait noter de l'hyperglycorrachie. Le pronostic s'est montré favorable. L'enquête anamnestique a permis, dans seize cas, de retrouver une infection grippale antérieure. Dix fois (6 hommes, 4 femmes), les malades présentaient un syndrome schizophrénoïde, essentiellement réversible, malgré la présence de signes primaires. Ce fait est important en ce qui concerne les limites du groupe des schizophrénies.

V.-J. Durand.

Etude statistique sur les indices annuels de morbidité et de mortalité calculés sur les malades présents dans les hôpitaux psychiatriques de Florence dans les périodes d'avant-guerre et d'après-guerre, par I. Nicoletti (de Florence). (*Rassegna di Studi Psichiatrici,* vol. 47, fasc. 6, juillet-août 1958, p. 413-435).

L'auteur a examiné la mortalité dans les hôpitaux psychiatriques et la morbidité hospitalière pour maladies mentales observées dans la province de Florence pour les périodes 1928-1939 et 1946-1957. Il a calculé un indice de morbidité hospitalière (rapport entre le nombre des entrées à l'hôpital et la population résidant dans la province de Florence), un indice des sorties et un indice de mortalité hospitalière. La comparaison de deux périodes considérées permet les conclusions suivantes : les indices des admissions et des sorties n'ont pas subi, dans la province de Florence, des variations substantielles entre l'avant-guerre et l'après-guerre. Au contraire, la mortalité hospitalière a nettement diminué. La proportion des entrées et des sorties est toujours plus faible pour les femmes. On peut admettre l'hypothèse que les différences entre hommes et femmes sont justifiées par des maladies telles que l'alcoolisme, les intoxications par les stupéfiants, etc., pouvant entraîner de plus nombreuses admissions masculines, nécessitant un séjour de courte durée, d'où augmentation des sorties. On a pu noter la grande variabilité des indices d'une année à l'autre, ce qui montre l'obligation de ne considérer que des périodes suffisamment longues. Nombreux tableaux et graphiques.

V.-J. Durand.

Négation de maladie et autres troubles psychiques associés à une dysfonction cérébrale, par Nunjo Finkel (*Jornal brasileiro di psiquiatria*, vol. 7, n° 1, 1958, p. 12-63).

Une étude est faite de l'anosognosie et d'autres troubles psychiques associés à une perturbation cérébrale organique, en se basant particulièrement sur les hypothèses de Weinstein et de Kahn. Le problème de la corrélation entre symptomatologie psychique et troubles des fonctions cérébrales a été le sujet de nombreux travaux, de spéculations variées, de points de vue différents, dépendant de l'orientation particulière du clinicien et de plusieurs autres facteurs. Babinski, Cobb, Nielsen sont, parmi d'autres, d'avis que l'anosognosie est un symptôme qui traduit une lésion cérébrale de localisation spécifique. Weinstein relègue à une place secondaire la localisation de la lésion cérébrale et mentionne quelques conditions nécessaires à l'apparition de la négation de maladie ; par exemple : bilatéralité de lésion cérébrale avec ou non profondeur et vitesse d'installation du processus ; personnalité prémorbide. L'auteur étudie quatre malades (trois avec lésions expansives intra-craniennes et un avec traumatisme cranio-encéphalique récent) qui, par leur conduite pendant l'évolution de la maladie ou au cours des interrogatoires, ont montré des syndromes anosognosiques plus ou moins nets. Des corrélations dynamiques pluridimensionnelles sont formulées notamment entre la personnalité prémorbide de ces malades et les troubles psychiques observés ou déclenchés à l'aide de questionnaires standardisés. Des renseignements sur la personnalité prémorbide ont été obtenus auprès de la famille des malades et des informations sur leur comportement à l'hôpital auprès du personnel infirmier. On peut noter certaines similitudes entre le syndrome de Korsakow et l'anosognosie totale. L'auteur présente les points de vue de Weinstein et Kahn relatifs à la physio-psychopathologie du syndrome de l'anosognosie et y ajoute quelques conceptions personnelles, attirant surtout l'attention sur les relations du malade avec la famille et avec le médecin. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Infection mentale, communication archaïque et régression insensible ; contribution à l'étude psychosomatique des épidémies mentales, par Joost A. M. Meerloo (de New-York). (*Médecine et hygiène*, Genève, 16e année, n° 408, 10 octobre 1958, p. 457-460, et n° 409, 20 octobre 1958, p. 477-478).

On peut tout d'abord définir l'infection mentale comme l'existence d'un inducteur pathogène répandant des suggestions pathogènes. Ceci rend nécessaire d'étudier les mécanismes qui permettent une semblable contagion de l'esprit. L'homme est alors considéré comme le centre d'un réseau de multiples communications diverses. Il est poussé insensiblement dans un état d'affectivité régressive et d'acceptation passive, chaque fois qu'il est lié à ses semblables par une communication de type archaïque. Ce véritable code inné de signaux archaïques qui conduisent les individus à la régression commune est assez simple : les réactions fœtales et les gestes infantiles jouent le principal rôle et provoquent ce retour en arrière. La contagion mentale peut ainsi être définie à nouveau comme une poussée commune vers l'arrière, vers les réminiscences, la régression et l'infantilisme. L'auteur

donne de nombreux exemples de besoin universel de l'imitation chez les primitifs, de la relation existant entre l'infection somatique et la contagion mentale, des épidémies de danses furieuses pouvant réaliser la chorea major, d'autres formes enfin de contagions mentales et d'illusions collectives. Pour terminer, l'auteur attire l'attention sur le danger accru d'infection mentale qui existe dans une société pour laquelle les moyens techniques de communication sont développés au point de submerger la barrière du sens critique individuel.

V.-J. Durand.

Sur le problème des syndromes mentaux dans l'hyperthyroïdie et après la thyroïdectomie, par Ubaldo Bonetti (de Crémone). (*Il Cervello*, 34e année, n° 5, 15 septembre 1958, p. 305-322).

Après une brève revue de la littérature relative aux problèmes pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques posés en présence de sujets atteints de dysfonction thyroïdienne et de troubles psychiques plus ou moins graves, l'auteur rapporte quatre observations personnelles dans lesquelles il est possible de relever que, à distance variée de la thyroïdectomie subtotale pratiquée à cause de l'hyperthyroïdisme (deux formes de maladie de Basedow, deux de maladie de Plummer), explosèrent ou trouvèrent plus grande extension les manifestations psycho-pathologiques. Chez une malade, il s'agissait d'anomalies et de perversions du caractère, accentuées après l'opération. Dans les autres cas, on était en face de syndromes schizophréniques. Il faut souligner que l'intervention chirurgicale, utile pour les troubles endocriniens et somatiques en général, s'est révélée au contraire désavantageuse pour les manifestations mentales. L'auteur se montre d'accord avec ceux qui déconseillent plus ou moins fortement la thyroïdectomie chez les hyperthyroïdiens à psychisme pathologique ou à prédisposition psychopathologique. En ce qui concerne le traitement de ces malades, souvent peu sensibles aux thérapeutiques comatogènes ou convulsivantes, il faut noter les résultats encourageants que donne la réserpine. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le langage dans la schizophrénie, par John P. Brady (de Hartford, Connecticut). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 12, n° 3, juillet 1958, p. 473-487).

L'auteur passe en revue quelques-uns des plus importants travaux sur le problème du langage dans la schizophrénie. Puis, il fait une tentative pour présenter différents modes d'approche de cette délicate question. Pour Freud, le langage du schizophrène reflète la rationalité archaïque de l'état infantile auquel le malade est régressé. Von Domarus a décrit les lois de la logique de cette rationalité archaïque. Les tendances autistiques et paralogiques observées dans les cas de Kanner d'autisme infantile sont précisées, ainsi que leurs relations avec les troubles du langage chez le schizophrène adulte. Diverses études sont rappelées dans lesquelles sont analysées la structure formelle du langage schizophrénique, sa grammaire et sa syntaxe. D'autres modes d'approche du langage schizophrénique se font au moyen des termes d'une situation inter-personnelle. Ceci conduit à discuter les idées

de Sullivan sur une validation consensuelle et les observations d'Arieti sur les enfants normaux ou au psychisme perturbé. Une grande importance doit être accordée aux travaux récents d'approche du problème dans le cadre de la théorie des communications. Les vues de Ruesch relatives au défaut de communication non verbale dans la schizophrénie et celles de Bachrach sur une perturbation dans les métacommunications au cours de la maladie sont évoquées. Il convient également de mentionner les troubles intrafamiliaux spécifiques de communication décrits par Batison et ses collaborateurs. Finalement, quelques commentaires sont faits par l'auteur à propos des conceptions du langage dans la schizophrénie comme un défaut dans un circuit de feedback. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Les critères de guérison des troubles psychiques par P. B. Schneider (de Lausanne). (*Médecine et hygiène*, Genève, 16e année, n° 403, 15 août 1958, p. 369-371).

Très discutées demeurent toujours les notions de santé, de maladie, de norme, de normalité dans le domaine psychique. Nombreuses sont les opinions émises à leur sujet. On sait combien peuvent être difficiles à préciser les critères de guérison des troubles psychiques. L'auteur, dans sa leçon inaugurale à la policlinique psychiatrique de Lausanne, montre sur quels principes se fondent, d'une part, les médecins qui cherchent à caractériser, par un mot ou une formule, les conditions du retour à la santé, d'autre part, les psychanalystes freudiens, qui établissent des listes plus ou moins longues de critères permettant d'affirmer la guérison par l'analyse. Divers commentaires critiques sont faits des notions de maturation, d'intégration, d'autonomie et d'adaptation, notions très riches d'applications pratiques en psychiatrie, mais dont il faut cependant connaître les limites.

V.-J. Durand.

Les céphalées et les névroses, par Angel Garma. (*Acta neuro-psiquiàtrica Argentina*, vol. 4, n° 2, avril-juin 1958, p. 150-155).

Comme tout autre symptôme psychonévrotique ou psychosomatique, les céphalées sont la conséquence d'élaborations inconscientes de contenus psychiques venant à la fois de phénomènes traumatisants, d'instincts et de la conscience devenue inconsciente, s'influençant mutuellement. Ces élaborations se font de manière distincte, obéissant à la névrose spéciale de chaque individu. Comme les névroses, les céphalées peuvent, pour cela, être classées en : hystériques, obsessives, perverses, dépressives, épileptiques et schizophréniques. Dans chaque type de céphalées, les contenus névrotiques latents sont distincts. Ils ne sont pas conscients. Ils se manifestent dans le cours du traitement psychanalytique, quand on a réussi à vaincre et à corriger les répressions, les camouflages et les élaborations secondaires, que les malades effectuent inconsciemment. Plusieurs exemples démonstratifs sont rapportés.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude des personnes âgées par le test noético-perceptif, par A. Devoto. (*Giornale di Gerontologia,* 6e année, n° 8, août 1958, pp. 599-604).

Le test noético-perceptif imaginé par Léopold-H. Chiappo, de Lima, a pour but d'étudier l'acte de la perception et l'efficience intellectuelle globale en tant que capacité d'intégration des données sensorielles schématiques. Il pourrait, incidemment, avoir la valeur d'un test projectif, surtout pour les figures 5 et 7.

On présente au sujet huit figures, dans un ordre et une orientation immuables. Chaque tableau comporte, sur un fond noir, des fils blancs ténus et d'autres fils, également blancs mais plus épais, disposés de manière à suggérer schématiquement des paysages et des scènes romantiques ou quotidiennes.

On note, avec la réponse, le temps d'exposition (nécessaire au sujet pour examiner la figure) et le temps de réaction (qui s'écoule entre la présentation et le début de la réponse).

L'auteur étudie un groupe de sujets âgés de 60 à 95 ans, de situation économique et sociale modeste, d'instruction élémentaire. Il constate que les réponses des femmes sont meilleures que celles des hommes à partir du 6e tableau, qu'on observe chez certains sujets une réelle déformation professionnelle et qu'il est généralement difficile d'obtenir une interprétation complète de la figure. Les personnes âgées semblent vivre dans un monde intérieur toujours plus restreint et tolèrent mal d'en être distraites.

J. Biéder.

NEUROLOGIE

Singularités, par les caractéristiques et l'évolution d'une hémiplégie hystérique survenue chez un sujet atteint de parkinsonisme post-encephalitique, par Giorgio Léoni (d'Imola). (*Il Cervello,* 34e année, n° 5, 15 septembre 1958, p. 323-338).

Il s'agit de la description d'une hémiplégie hystérique survenue brusquement chez un adulte atteint de parkinsonisme post-encéphalitique. Cette hémiplégie s'associait à des signes légers de souffrance pyramidale du même côté. La psychothérapie suggestive permit d'obtenir la résolution complète de la paralysie. L'intérêt de ce cas est représenté surtout par le fait que la paralysie provoqua la disparition, au niveau des membres atteints, de tous les signes parkinsoniens antérieurs (rigidité, tremblement, roue dentée). Cette disparition a duré même après la guérison de l'hémiplégie. L'auteur tente d'expliquer ces phénomènes grâce à deux hypothèses : ou celle d'un foyer vasculaire dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure du côté opposé à la paralysie (d'où interruption des voies pallidofuges qui maintenaient l'hypertonie, le tremblement, etc., dans les membres opposés). ou suivant la conception pavlovienne, celle de phénomènes d'inhibition corticale réalisant une sorte de topectomie fonctionnelle dans le cortex moteur, d'où abolition de la symptomatologie parkinsonienne du côté opposé. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude diagnostique de la cysticercose cérébrale, par E. Benincasa-Stagni et R. Priori (de Rome). (*Il Lavoro Neuro-Psichiatrico,* 12e année, vol. 22, fasc. 3, juin 1958, p. 467-492).

A propos d'un cas de cysticercose cérébrale, les auteurs font une révision de la question montrant les difficultés du diagnostic. Ils exposent de façon analytique la symptomatologie de leur cas, survenu chez un homme de 52 ans et concluent que l'on peut soupçonner une cysticercose chez des sujets qui ont séjourné dans des régions infestées et qui présentent des troubles neurologiques ou psychiques. Il y a présomption, si on constate, en plus des symptômes neuro-psychiques, des calcifications endocraniennes et intramusculaires. La certitude diagnostique est obtenue seulement par la reconnaissance biopsique du parasite. Sept figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Note sur les connexions efférentes du lobe frontal étudiées par l'imprégnation argentique, par Alfonso Martinez. (*Revista chilena de neuro-psiquiatria,* t. 5, 1957, p. 113-120).

L'auteur étudie les connexions efférentes du lobe frontal chez l'homme, en utilisant un procédé dérivé de la méthode d'imprégnation à l'argent ammoniacal de Glees. La recherche fut effectuée dans deux cas de leucotomie avec survies de cinq et six jours. Les résultats obtenus par d'autres auteurs furent confirmés. Il fut possible de retrouver une connexion cortico-hypothalamique directe, trouvant naissance, partiellement, dans le cortex frontal agranulaire. Sept figures.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude de l'épilepsie morphéique, par Ugo Cantoro (de Lecce). (*Folia Psychiatrica,* Lecce, 1re année, 1958, fasc. 2, p. 311-335).

Au point de vue clinique, l'épilepsie morphéique peut être considérée comme une entité isolée. Cet isolement se justifie surtout par la nécessité d'un traitement différent de celui des autres formes d'épilepsie et aussi par le fait que les mécanismes pathogéniques, mis en relief par l'électro-encéphalogramme, sont activés par le sommeil. Les diverses statistiques concernent essentiellement des formes d'épilepsie idiopathique avec manifestations généralisées convulsivantes et des formes d'épilepsie focale temporale. Les autres localisations focales sont beaucoup plus rares. Dans les formes hypniques, les éléments étiologiques retrouvés par l'anamnèse sont peu nombreux. Les mécanismes pathogènes, qui déclenchent les crises surtout pendant le sommeil (diurne et nocturne), doivent être recherchés dans des phénomènes de libération de l'activité corticale des influences inhibitrices du système réticulaire. Cette libération s'exprime à l'électro-encéphalogramme par l'hypersynchronisation ou par des ondes lentes de type delta ou par des ondes à trois cycles par seconde. Cliniquement, il y a des attaques comitiales. Pour les formes d'épilepsie à focalité temporale, il faut considérer les possibles corrélations rhinencéphalo-mésencéphaliques, dont les circuits sont activés par le sommeil, toujours à travers le système réticulaire. Les barbituriques semblent ne posséder aucun contrôle sur les attaques nocturnes. Au contraire, ils peuvent même provoquer, ainsi que les neuroplégiques,

une intensification des crises. Ceci s'explique si on pense que barbituriques et neuroplégiques synchronisent l'activité corticale, la libérant des influx centrencéphaliques. Pour traiter les manifestations épileptiques morphéiques conviennent, par contre, de petites doses d'amphétamine. Elles ont leur point d'attaque sur la formation réticulaire, régulatrice du rythme veille-sommeil et de l'épilepsie morphéique. Sur 190 cas d'épilepsie, hospitalisés à l'établissement psychiatrique de Lecce, seize avaient le caractère morphéique (10 hommes, 6 femmes). Les observations en sont rapportées. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Etude clinico-statistique de 93 cas de gliomes infiltrants du tronc cérébral, par C. Arseni et Mircea Goldenberg (de Bucarest). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 58, fasc. 6, juin 1958, p. 404-419).

Sur un total de 2.757 tumeprs cérébrales observées à la clinique neurochirurgicale de Bucarest, entre 1936 et 1957, il a été possible de retrouver 93 cas de gliomes infiltrants du tronc cérébral. N'ont été retenus que les malades pour lesquels fut obtenue une confirmation anatomopathologique ou opératoire. De l'ensemble de l'analyse des diverses données, les auteurs retiennent les principales conclusions suivantes : les gliomes infiltrants du tronc cérébral ont été trouvés dans une proportion de 3,8 % des tumeurs cérébrales. 63 cas sur 93 ont été observés avant 30 ans. Le syndrome d'hypertension intracranienne est assez fréquent, mais d'apparition tardive, tandis que les signes pyramidaux et ceux d'atteinte des nerfs craniens se révèlent précocement, très fréquents et donnant un tableau clinique polymorphe. Les troubles psychiques s'observent également très souvent et ne paraissent pas avoir de rapports avec les phénomènes d'hypertension intracranienne. Le diagnostic est rendu difficile par le début brusque, l'évolution intermittente et l'apparition chez un sujet jeune. Il faut surtout éliminer les encéphalites pseudo-tumorales. L'intervention opératoire est indiquée dans les cas de tumeurs du tronc cérébral associées à des symptômes d'hypertension intracranienne. La radiothérapie est surtout efficace chez des malades de moins de 20 ans. Généralement, la localisation du processus infiltrant est bulbo-protubérantielle. Le spongioblastome polaire constitue le type anatomique le plus fréquent chez les adolescents ou les enfants ; tandis que le gliobastome multiforme est caractéristique des malades âgés de plus de 40 ans. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Les manifestations neuropsychiques au cours de traitement par la cyclosérine. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques, par L. Coari, C. d'Angelo et C. Rongo (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 2e année, vol. 23, fasc. 1, août 1958, p. 3-45).

Après une revue de la littérature sur les troubles neuropsychiques provoqués par la cyclosérine, les auteurs rapportent leurs observations cliniques et histopathologiques. Sur 40 malades soumis au traitement, 25 présentèrent des troubles psychiques. Ceux-ci furent transitoires et consistèrent surtout en altérations du ton fondamental de l'humeur. Différentes hypothèses sont proposées sur l'action toxique de la cyclosérine au niveau du

système nerveux central. Il semble possible d'admettre une action toxique directe sur le système nerveux, facilitée par un terrain biologique particulier. On peut mettre en évidence le fait qu'aucun des malades présentant de la fièvre à la suite du traitement, ne montra des troubles mentaux. Une observation est rapportée relative à un cas mortel après syndrome confusionnel. L'examen histologique révéla une grave atteinte hépatique à type de nécrose aiguë, ainsi que des lésions cérébrales. Le cas, en plus de la démonstration de l'action toxique de la cyclosérine, permet de reposer la question des rapports entre états confusionnels et perturbations des fonctions du foie. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Fistule carotido-caverneuse, par L. Basauri, A. Asenjo et R. Chiorino. (*Revista Chilena de Neuropsiquiatria,* t. 5, 1957, p. 68-81).

Trente-deux cas de fistule carotido-caverneuse sont présentés. Vingt-sept furent soumis à l'opération, trois guérirent spontanément, deux ne furent pas opérés. La série ne comprend aucun cas mortel. Une analyse est faite de la symptomatologie clinique : symptômes généraux (céphalée, souffle ; plus rarement, vomissements, lipothymies, épistaxis, convulsions), signes oculaires (exophtalmie, injection conjonctivale, chémosis, ecchymoses palpébrales, troubles de la vue, modifications du fond de l'œil, atteinte des nerfs oculo-moteurs). Puis sont exposés les examens complémentaires, les différentes techniques opératoires recommandées, enfin l'évolution et le pronostic. Quatre figures. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contributions au problème de la pathogénie et du traitement de la dégénérescence hépato-lenticulaire par G. Lekar (de Kichinev). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 4, juillet-août 1958, p. 351-357).

Le liquide céphalo-rachidien de douze malades, atteints de dégénérescence hépato-lenticulaire, présentait des propriétés cérébrolytiques importantes. L'auteur a pu obtenir des améliorations sensibles en employant un traitement à la thiamine et à l'acide nicotinique, associés à une alimentation riche en glucides et en protéines. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Métastases et période évolutive des sarcomes et des tumeurs sarcomateuses intracraniennes, par E. B Krasovski (de Moscou). (*Neurologia, psyhiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 4, juillet-août 1958, p. 325-334).

Sur cent cas de sarcomes et de tumeurs sarcomateuses du cerveau et des méninges, l'auteur observe 17 fois des métastases. Les tumeurs primitives étaient des angioréticulosarcomes, des arachnoïdoendothéliosarcomes et des tumeurs bidermales jeunes. Pour les angiorétriculosarcomes, furent notées des métastases, surtout au niveau du cerveau (dans les centres semi-ovales et les régions sous-corticales), plus rarement dans la moelle épinière et les organes internes. Dans les arachnoïdoendothéliosarcomes, furent constatées

des métastases dans la dure-mère cranienne. Dans les angioréticulosarcomes, les métastases se produisent par les voies liquidiennes, tandis que, pour les arachnoïdoendothéliosarcomes, la diffusion se fait par voie hématogène ou lymphatique. L'auteur divise les tumeurs en trois groupes d'après la phase évolutive : 1) Tumeurs à évolution rapide (angioréticulosarcomes, arachnoïdoendothéliosarcomes et tumeurs bidermales jeunes). Il y a intensification brusque des signes, évolution de moins d'un an ; 2) Tumeurs à marche lente (arachnoïdoendothéliomes et angioréticulomes à développement infiltratif). La symptomatologie est pauvre, l'évolution lente ; 3) Tumeurs à période évolutive de durée moyenne (arachnoïdoendothéliomes et angioréticulomes immaturés). Six figures.

V.-J. Durand.

Aspects anatomo-cliniques de certaines encéphalites mal classées et d'encéphalites périveineuses au cours de maladies ayant le caractère des porencephalites, par St. Draganesco, S. Voinesco et Ar. Petresco (de Bucarest). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 58, fasc. 7, juillet 1958, p. 495-511).

Les auteurs présentent plusieurs cas d'encéphalites sporadiques mal précisées au point de vue étiologique. L'aspect anatomo-pathologique permet de distinguer des encéphalites polioclassiques, des encéphalites noduleuses, des encéphalites périveineuses primitives. Ce sont des formes très discutées qui pourraient être classées provisoirement dans le groupe des affections inframicrobiennes à virus inconnu. A propos des observations personnelles rapportées ici, de façon détaillée, les auteurs font des rapprochements avec certaines formes similaires décrites dans divers pays d'Europe centrale ou orientale. Douze figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Extinction d'un membre fantôme chez un amputé de jambe au cours d'une compression médullaire par hernie discale cervicale. Reviviscence du fantôme après exérèse chirurgicale de la hernie, par J. Brihaye (de Bruxelles). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 58, fasc. 7, juillet 1958, p. 536-539).

L'auteur présente une observation clinique de membre fantôme qui s'évanouit à la faveur d'une compression médullaire cervicale progressive par hernie discale et qui fit sa réapparition après l'exérèse chirurgicale de la hernie et la régression du déficit sensitif sous-lésionnel. Cette observation permet de montrer la participation d'influx périphériques ascendants à l'entretien de l'illusion de membre fantôme.

V.-J. Durand.

Examen anatomo-pathologique du diencéphale dans l'état de mal épileptique. par C. I. Urechia et Chivu Lichter (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 4, juillet-août 1958, p. 299-305).

Les auteurs exposent les résultats d'examen anatomo-pathologique, avec microphotographies des noyaux du diencéphale chez trois malades décédés

au cours d'un état de mal épileptique et chez un épileptique mort à la suite d'une complication tuberculeuse. Le diencéphale a été fixé par l'alcool et coloré par la méthode de Nissl. Description est faite des lésions importantes des noyaux paraventriculaire, supra-optique, mamillo-infundibulaire, pallido-infundibulaire et du noyau propre du tuber. Les lésions observées dans les noyaux intercalaire, paramédian, réuniens, ont été moins importantes. Les altérations décrites constitueraient une preuve évidente du rôle de ces formations végétatives dans la production des crises comitiales. Les auteurs ne peuvent rien affirmer de catégorique sur les fonctions de chaque noyau séparé, sauf le fait que le noyau supra-optique intervient dans les échanges aqueux, le noyau paraventriculaire dans le métabolisme hydrocarboné. Les auteurs émettent l'hypothèse suivant laquelle des crises d'épilepsie végétative (c'est-à-dire avec prédominance des symptômes végétatifs) doivent être admises et que l'on doit supposer la participation active du diencéphale dans le déclenchement de la crise convulsive. Cinq figures.

V.-J. Durand.

Polymyosite chronique pseudomyopathique, par I. Ionescu, I. Poilici, Olga Galaction et C. Tautu (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 4, juillet-août 1958, p. 371-378).

Chez une malade de trente ans a évolué pendant dix-huit ans un tableau neurologique caractérisé par des amyotrophies à prédominance distale, réalisant à gauche une main de type Aran-Duchenne avec abolition des réflexes idiomusculaires et pseudohypertrophie des mollets, rétractions tendineuses et existence d'un réflexe cutané plantaire en extension. L'anamnèse fait constater que l'affection s'est installée en trois poussées survenues à de grands intervalles et qu'elle a eu une évolution discontinue avec de longues phases stationnaires. Tandis que les examens chronaximétrique et pléthysmographique mettent en évidence des modifications de type myopathique, les examens biochimiques et une biopsie de la musculature postérieure de la cuisse orientent le diagnostic dans le sens d'une collagénose, de type de la polymyosité chronique pseudomyopathique. Sept figures.

V.-J. Durand.

Syndrome de l'artère thalamo-genouillée avec mouvements athétosiques, par O. Sager et A. Mares. (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 3, mai-juin 1958, p. 197-202).

Les auteurs présentent l'observation d'un malade de soixante ans montrant des troubles de la sensibilité à prédominance aux membres inférieurs, des perturbations cérébelleuses, une hémianopsie et des mouvements athétosiques de la main droite. L'examen anatomique fit découvrir un ramollissement thalamique des noyaux ventral intermédiaire et ventral postéro-latéral, du pulvinar et du corps genouillé latéral. Le territoire atteint dépasse le domaine du pédicule thalamo-genouillé et touche celui de l'artère choroïdienne postérieure. Le fait que les troubles sensitifs étaient minimes au niveau de la face s'explique par l'intégrité du noyau de Flechsig. Les mouvements athétosiques sont consécutifs, pour les auteurs, à la section des connexions entre le centre médian de Luys et le noyau lenticulaire. Cinq figures.

V.-J. Durand.

Parallélisme entre les artériopathies périphériques et les artériopathies cérébrales dans la sénilité, par E. Scarselli et U. Becattini (Florence). (Communication au Congrès O.N.P.I. de Rome, 26-27 août 1958, compte rendu in *Giornale di Gerontologia,* 6e année, n° 7, juillet 1958, p. 518).

La communication porte sur de nombreux cas étudiés à la clinique médicale de Florence.

Le gérotype le plus fréquemment touché par les artériopathies cérébrales (A.C.) et le type floride pléthorique, hypersthénique (67 %) pour les artériopathies périphériques (A.P.), ce sont dans l'ordre décroissant le type maigre et sec (42 %), le normotype (38 %), le pléthorique hypersthénique (20 %).

L'hypertension est surtout constatée dans les A.C., plus rare dans les A.P. où on la retrouve, pourtant, deux fois plus souvent que chez les sujets indemnes.

La tendance à l'hypercoagulation est fréquente dans les A.C. (60 %), plus rare dans les A.P. (1/3 des cas).

L'hyperglycémie est surtout constatée dans les A.C.

Les deux sexes sont touchés par les A.C., avec une prédominance pour le sexe masculin. Les A.P. se voient presque uniquement chez les hommes ; toutes les femmes atteintes sont diabétiques sans exception.

L'artériographie des gros vaisseaux montre, pour la fémorale, de grosses altérations occlusives et pariétales, et pour la carotide interne un allongement du trajet intracranien sous-pétieux dont les anses et angulations seraient un signe indubitable d'artériosclérose cérébrale.

Dans les membres, l'abondance de petits rameaux artériels étroits et tortueux accompagne presque toujours une occlusion visible des gros vaisseaux. Dans l'artériosclérose cérébrale, la finesse et la coudure des petits vaisseaux n'accompagnent pas d'altérations visibles des trajets initiaux de l'artère.

Dans les A.P., l'introduction du produit de contraste détermine une douleur vive, non retrouvée dans la carotidographie.

J. Biéder.

Contribution radio-clinique au problème étiopathologique de la maladie de Dupuytren, par G. Mars, M. Morpugo et L. de Ponti. (*Giornale de Gerontologia,* 6e année, n° 7, juillet 1958, pp. 486-497).

Si la conception d'une pathogénie cervicale pour les nodules d'Heberden n'est pas ancienne, pour la maladie de Dupuytren elle remonte au moins à 1931.

Cette théorie a perdu de son importance depuis la constatation de plus en plus fréquente et maintenant banale des arthroses cervicales dans la sénilité et la présénilité.

Roversi et Mars ont repris les recherches en abandonnant l'étude de l'arthrose pour celle du rétrécissement des trous de conjugaison.

Les auteurs ont constaté :

1) La présence d'un rétrécissement des trous de conjugaison des dernières vertèbres cervicales chez tous les sujets porteurs de la maladie de Dupuytren et son absence chez tous les sujets indemnes.

2) La quasi-constante homolatéralité de la rétraction de l'aponévrose pal-

maire et du rétrécissement des trous de conjugaison dans les formes unilatérales de maladie de Dupuytren et l'absence absolue de formes croisées.

3) L'association fréquente et l'homolatéralité presque constante de la maladie de Dupuytren et des nodules d'Heberden.

La rétraction de l'aponévrose palmaire paraît être, dans un grand nombre de cas, l'expression d'un trouble neurotrophique radiculaire de nature compressive, dû au rétrécissement des trous de conjugaison des dernières vertèbres cervicales et imputable à la particulière sensibilité des synapses végétatives du ganglion intervertébral, formé de cellules délicates et de fines fibres amyéliniques.

J. Biéder.

Difficultés du diagnostic différentiel entre tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et tumeurs du 3e ventricule, par J. V. Konovalov. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 4, p. 457 à 464).

On cite dix cas d'erreurs diagnostiques de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure qui étaient en réalité des tumeurs du IIIe ventricule. Les difficultés sont maxima lorsque l'hypertension intracranienne domine le tableau clinique et masque la symptomatologie cérébelleuse ou diencéphalique primitive. Il ressort de l'analyse des observations que l'interprétation des symptômes tronculaires a une importance décisive dans le diagnostic différentiel. Il faut aussi souligner l'importance des troubles de la coordination et des troubles stato-kinétiques. Il faut toujours les comparer à l'état du tonus musculaire des extrémités et tenir compte de la présence d'une hyperkinésie de type parkinsonien et de ses caractères. Dans ce cas, on attribue une grande importance à l'examen clinique de contrôle du malade immédiatement après la ventriculographie. Celle-ci peut mettre en évidence dans des cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure un nystagmus spontané jusqu'alors latent. On peut voir aussi une diminution du réflexe cornéen ainsi que des troubles de la coordination.

J. Chambon.

Altérations anatomopathologiques du cerveau dues à certaines tumeurs intracraniennes, par E. B. Krasovski. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 4, p. 451 à 456).

Dans cet article, nous avons décrit les altérations de la structure du cerveau dans huit types de sarcomes intracraniens et lors de tumeurs de type voisin.

Les altérations microscopiques constatées autour de ces tumeurs se caractérisent surtout par des troubles du développement cellulaire. Les astrocytes, oligodendrocytes, microgliocytes, les cellules des vaisseaux sanguins s'hypertrophient et s'hyperplasient puis les cellules et fibres nerveuses contiguës à la tumeur aboutissent à une désagrégation et à une destruction complète par chromatolyse, fibrolyse et démyélinisation. Les processus sont moins importants au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la tumeur mais ils peuvent se voir dans des zones assez éloignées. Ce sont les astrocytes qui sont le plus atteintes. L'œdème et la turgescence prédominent à la surface cérébrale pour diminuer vers la périphérie, ils infiltrent plus ou

moins le centre du névraxe. L'œdème et le gonflement se trouvent au plus haut degré dans les angio-réticulo-sarcomes et les sarcomes anachnoïdiens. L'on voit assez fréquemment se former des hydrocéphalies asymétriques et plus rarement symétriques ; la compression des voies du liquide céphalo-rachidien, du fait de la déformation de certaines régions du cerveau, a en effet une importance décisive dans la pathogénie de l'hydrocéphalie.

J. Chambon.

De la pathogénie de certaines manifestations cliniques des tumeurs du cerveau à la lumière de la doctrine physiologique de I. P. Pavlov, par I. Y. Razdolski. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 4, p. 443 à 450).

Les tumeurs du cerveau entraînent une série de manifestations ; ainsi la parésie des extrémités des membres, accompagnant les paresthésies au cours des crises d'épilepsie sensitive de type B.O. Des troubles moteurs et sensoriels des fonctions du langage peuvent survenir par accès ; ils sont en relation directe avec la zone du langage bien que dus à des tumeurs situées en dehors de cette zone. Il en est de même de l'apparition des hallucinations lors de tumeurs non localisées dans le cortex.

Les particularités du tableau clinique d'une affection tumorale du cerveau dépendent de l'état des autres organes, en particulier des glandes endocrines. Les malades sont capables de couper une crise jacksonienne débutante, et ceci, parce que la tumeur provoque de véritables poussées d'influx nerveux influant sur l'activité du cerveau.

Il est possible de déceler ces troubles neurodynamiques grâce à l'emploi de la méthode des réflexes conditionnés. Elle permet de déceler, non seulement les localisations, mais aussi l'origine de la tumeur.

L'application de la doctrine physiologique de Pavlov a enrichi la connaissance de la pathologie des affections cérébrales et en particulier la compréhension des symptômes, de la pathogénie des tumeurs et leur diagnostic.

J. Chambon.

Clinique des tumeurs du bulbe, par A. A. Goubirina. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 4, p. 483 à 487).

Ces tumeurs sont rares, leur tableau clinique est polymorphe. Lorsque la tumeur est localisée à la partie inférieure du bulbe, elle obstrue le trou de Magendie, d'où une perturbation de l'hydrolique du liquide céphalo-rachidien et une hydrocéphalie.

On décrit trois formes cliniques selon l'évolution : dans la première forme prédominent les signes d'hypertension intracranienne et des signes d'atteinte cérébelleuse discrets, mais pas de signes d'atteinte pyramidale, ni d'atteinte des noyaux du Vaquez et du nerf « sublingual » ni caractéristiques de l'atteinte bulbaire ; dans la deuxième forme, l'affection débute par des signes d'hypertension intracranienne, puis s'ajoutent les signes d'atteinte pyramidale et d'atteinte des noyaux bulbaires ; dans la troisième forme, il n'y a pas d'hypertension intracranienne, mais la symptomatologie locale pyramidale et bulbaire est plus nette.

J. Chambon.

L'électro-encéphalogramme dans la dégénérescence hépato-ventriculaire, par N. V. Konovalov, E. A. Jirmounskaia et V. A. Tchoukhrovà. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 5, p. 584 à 591).

Il n'existe pas de modifications électriques spécifiques — comme dans d'autres affections du système nerveux on constate des modifications des rythmes α et β (alpha et bêta) — l'apparition d'ondes lentes et de pointes — la prédominance du rythme 14-22 par seconde — l'apparition d'activité paroxystique enfin des modifications de la réaction à la stimulation lumineuse intermittente.

J. Chambon.

Observations cliniques et électro-encéphalographiques sur la maladie d'Alzheimer, par F. Letemendia et G. Pampiglione. (*Journal of neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* vol. 21, n° 3, août 1958, p. 167).

Les études ont porté sur dix-sept cas de maladie d'Alzheimer dont douze furent vérifiés anatomiquement et cinq par biopsie cérébrale. Dans onze cas, les rythmes alpha étaient absents ou instables avec généralement des fréquences lentes. Dans six cas, on nota des anomalies sous forme d'ondes raides, de rares spikes de 50 à 100 millisecondes, sans localisation, ayant une tendance à une synchronie bilatérale. Trois de ces malades présentèrent des crises pendant les six mois précédant la mort. L'importance des anomalies dans les tracés électro-encéphalographiques ne semble pas avoir de rapport avec la présence ou l'absence de crises au moment où le premier examen fut fait. Durant l'hyperventilation, on note une légère augmentation du rythme lent plus marquée à la partie antérieure des hémisphères. Sous l'influence des barbituriques, une activité rapide fut toujours peu importante. On peut admettre que cette action très faible est en rapport avec les lésions corticales diffuses de la maladie d'Alzheimer. Les ondes lentes avec une tendance à la synchronie bilatérale ont été notées au cours du sommeil profond. Il n'y a aucun intérêt à tenter d'établir un rapport entre des anomalies électro-encéphalographiques et la présence plus ou moins grande des lésions cellulaires d'Alzheimer, l'atrophie cérébrale, la profondeur de la démence et les autres symptômes de la maladie d'Alzheimer. Cependant, les anomalies constatées peuvent aider le clinicien à établir un diagnostic différentiel entre les démences préséniles et les maladies cérébro-vasculaires ainsi que les tumeurs intracraniennes.

L. Marchand.

Séparation chirurgicale des jumelles siamoises unies par leurs têtes (céphalopages frontales) suivie d'un développement normal, par M. Baldwin et A. Dekaban. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* vol. 21, n° 3, août 1958).

Les cas de jumeaux siamois unis par leurs têtes sont rares. Cette malformation nécessite la séparation chirurgicale si les sujets survivent au-delà du stage infantile. Une description détaillée des deux jumelles est faite. Elles étaient nées naturellement et étaient normales sous tous leurs rapports sauf l'union de leurs têtes. Leur développement et leur état psycho-

logique ne présentaient aucune anomalie avant la séparation, qui fut pratiquée à l'âge de 4 mois. Des homéo et hétérogreffes furent utilisées pour couvrir les pertes de tissu à l'endroit de la séparation. A l'âge de un an, ces enfants étaient normaux (4 photos et 2 radios).

L. Marchand.

Désordre du langage dans un cas de syndrome de Korsakow, par P. Clarke, M. Wyke et O. Zangwill. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,* vol. 21, n° 3, août 1958, p. 190).

Observation d'un sujet alcoolique, âgé de 62 ans, chez lequel le diagnostic de neuropathie périphérique avec encéphalopathie de Wernicke fut posé. Les troubles du langage consistaient en erreur dans l'emploi des mots, paraphasie, mots sans suite, persévération, pédantisme, logorrhée. Le sujet ne faisait aucun effort pour corriger ses erreurs de langage, qui ressemblaient au jargon de l'aphasique. Les auteurs, après avoir passé en revue les désordres du langage au cours des états confusionnels organiques, considèrent les troubles du langage chez leur malade comme une forme de confabulation intéressant la sphère du langage (paralogie). Ils discutent les rapports du désordre du langage avec une dysphasie focale et avec des troubles concomitants fonctionnels psychologiques.

L. Marchand.

La signification localisatrice de la parésie du regard vertical, par Molnar L., Dr. (Travail de la Clinique de neurologie et psychiatrie de l'Université de Pécs. *Ideggyógyászati Szemle, 11,* 108, 1958).

Etude des cas : impossibilité persistante du regard vers le haut et perturbation réversible du regard horizontal. Au début, rigidité absolue des pupilles, réactions vestibulaires normales, ataxie des membres du côté droit, troubles gnostiques. Au cours de l'évolution anisocorie, retour de la réaction lumineuse des pupilles, dysesthésie dans la face droite et dans le membre supérieur droit. Anatomie : ramollissement cortico-subcortical dans la région des circonvolutions linguale et fusiforme, dans les noyaux médial et latéral du thalamus gauche. Petits ramollissements dans la direction ventro-médiale et caudale du noyau rouge. Lésion grave du noyau de Darkschewitsch et de Cajal du côté gauche.

I. Jakab.

Contributions à l'origine de l'encéphalite concentrique, par I. Tariska Dr. (Travail de la Clinique de neurologie et psychiatrie de l'Université de Debrecen. (Hongrie). *Ideggyógyászati Szemle, 11,* 103, 1958).

La matière constitue un des cas de l'héritage pathologique du prof. Sántha. Analyse pathologique d'une maladie ayant son cours en 21 jours chez un homme âgé de 32 ans. L'aspect pathologique est caractérisé par des démyélinisations semblables à l'encéphalite concentrique de Baló et par des infiltrations vasculaires inflammatoires. Etant donné que les altérations inflammatoires ont dépassé largement les démyélinisations, l'auteur les considère comme l'expression d'une vraie inflammation, qui d'une part

précéderait la démyélinisation, d'autre part elles mèneraient à la perturbation circulatoire dans le système veineux. Cette perturbation dans la zone du réseau post-capillaire des sinus et des veines de Galène, correspondant à la zone de démarcation cortico-myélique, a un rôle important dans la détermination de la localisation des démyélinisations.

I. Jakab.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Effets de la méthédrine, de la dihydro-ergotamine et de l'atropine sur l'activité électrique corticale chez le lapin. Mécanisme cholinergique et adrénergique de l'alerte du système activateur mésodiencéphalique, par D. de Caro et L. Mulas (de Cagliari). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 22, fasc. 3, juin 1958, p. 414-428).

Après avoir rappelé les principales données expérimentales concernant le mécanisme cholinergique et adrénergique de l'alerte du système réticulaire ascendant, les auteurs exposent les résultats obtenus par eux chez des lapins. L'activité électrique corticale de ces animaux a été examinée après administration de méthédrine, d'ergotamine et d'atropine. A la lumière des recherches précédentes et de leurs explorations personnelles, les auteurs concluent, après un large examen critique du problème, qu'il faut probablement distinguer deux types d'alerte : un cholinergique et un adrénergique, ayant des points d'attaque différents sur le système réticulaire, plus rostralement pour le premier, plus caudalement pour le second, dans la zone ponto-mésencéphalique, en relation avec cette partie de la substance où s'effectue l'intégration ascendante et descendante du comportement. Huit figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Effets de renforcements répétés sur l'activité électrique du cerveau humain dans les réflexes conditionnés, par T. Yuyama, C. Yamamoto et K. Iwama (de Kanazawa). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica,* vol. 12, n° 1, avril 1958, p. 24-33).

Des examens électro-encéphalographiques sont faits chez des sujets soumis à des stimulations lumineuses et sonores conditionnées et inconditionnées. Les stimulations inconditionnées commençaient cinq secondes après le début des conditionnées et se poursuivaient pendant deux secondes. L'activité électro-encéphalographique au repos change quand le renforcement est répété. Au début, elle est dominée par des ondes bêta. Puis, les ondes alpha atteignent leur plein développement. Enfin, des ondes lentes prédominent. L'alternance de ces activités pendant les renforcements répétés est troublée par des stimulations extérieures. On voit alors des tracés avec des signes de conditionnement insuffisants, persistant au-delà de la durée des renforcements. Des stimulations conditionnées et inconditionnées changent la forme des électro-encéphalogrammes inconditionnés, avec ondes bêta au début du conditionnement, puis alpha et même ondes lentes. Dans l'ensemble, la réponse conditionnée du tracé est de même aspect que celle don-

née à un stimulus inconditionné, pendant toute la durée du conditionnement. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contribution histologique à la question du tropisme de la chlorpromazine pour les centres diencéphaliques, par C. d'Angelo et G. Martinotti (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 22, fasc. 3, juin 1958, p. 505-512).

Une étude a été faite chez un lapin, après administration de chlorpromazine intraveineuse. L'animal n'avait présenté aucune modification de l'état de vigilance, contrairement à ce qui se voit d'habitude. A l'autopsie, fut retrouvée une tumeur qui avait modifié complètement les structures de la région hypothalamique. Cette observation prouverait que la chlorpromazine agit sur la vigilance à travers l'hypothalamus. Cinq figures.

V.-J. Durand.

Comportement de la protéine C réactive dans la schizophrénie, par R. Capani (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 22, fasc. 3, juin 1958, p. 493-504).

Une étude est faite de l'emploi du test de la protéine C réactive dans le sérum sanguin de 212 malades atteints de schizophrénie à la phase chronique. Dans un tiers des cas, le test a été positif. En partageant le groupe des schizophrènes selon la nosographie classique, en hébéphrènes, catatoniques (hébéphréno-catatoniques) et paranoïdes, il a pu être noté que le pourcentage de positivité s'élève à 50 % environ dans le groupe constitué par les catatoniques et hébéphréno-catatoniques. L'auteur émet l'hypothèse que la plus grande positivité de ce groupe dépendrait de la fréquence et de l'importance plus élevée des altérations qui touchent les diverses fonctions physiologiques chez ces malades. Ces troubles sont la conséquence de leur état somato-psychique et entraînent des répercussions sur le métabolisme en général, et en particulier sur le métabolisme protidique. Il serait intéressant, ce que se propose de faire l'auteur, de rechercher le test sur le sérum sanguin de schizophrènes à la phase aiguë de la maladie. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Le noyau amygdalien et le comportement, par J. Masserman, M. Levitt, Thomas Mc Avoy, A. Kling et C. Pechtel. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 115, n° 1, juillet 1958, p. 14).

L'étude porte sur le rôle du noyau amygdalien d'après des lésions cérébrales provoquées chez quinze chats et dix-huit singes. Les animaux ont été suivis durant des périodes de trois à quinze mois pendant lesquelles ils étaient soumis à résoudre des problèmes compliqués. C'est ainsi que six chats et onze singes furent soumis à divers conflits durant leurs repas de façon à produire chez eux des troubles névrotiques persistants caractérisés par une hyperagilité, des phobies, des inhibitions alimentaires, des troubles organiques et des modifications importantes dans leur comportement sexuel

et social. Les noyaux amygdaliens furent totalement enlevés chez six chats et chez tous les singes. Chez neuf chats, seules les parties latérales ou centrales furent enlevées.

Après les interventions, les chats ne présentèrent aucune amnésie sur ce qu'ils avaient appris ; on constata une légère amélioration de leur comportement névrotique, une agitation motrice modérée, de l'hyperérotisme, des modifications dans leurs rapports avec les autres chats et les personnes. Leur rééducation pour des taches simples ou complexes fut plus malaisée ; on releva une désorganisation de leur comportement à se réadapter après une courte période d'humeur solitaire et d'inactivité. Les chats adultes présentèrent une amélioration de leur état névrotique moins importante que celle des jeunes chats tandis que ces derniers purent plus facilement reprendre leur comportement névrotique. Chez aucun animal la névrose ne fut guérie.

En comparaison, les singes montrèrent une augmentation de leur activité orale, une amnésie pour ce qu'ils avaient appris. Chez les jeunes singes, on constata une diminution de leurs symptômes névrotiques, contrastant avec l'amélioration complète notée chez les singes adultes. Les animaux furent capables de récupérer le niveau de leur performance antérieure. On releva leur tolérance de se laisser approcher ou toucher par une seule personne contrastant avec leur sentiment de crainte vis-à-vis des autres animaux ou quand plusieurs personnes s'approchaient d'eux ; leur agression pour les autres singes était augmentée en rapport avec leur hypersexualité ; leur résistance à reprendre l'état névrotique était diminuée.

L. Marchand.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Les psychoses affectives dans l'adolescence, par Romolo Rossini (de Bologne). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 82, fasc. 2, 30 juin 1958, p. 273-329).

L'auteur fait une revue critique de l'état actuel des conceptions relatives aux psychoses affectives de l'adolescence, principalement aux syndromes dépressifs. Il envisage la délimitation nosologique entre dépression cyclothymique, formes réactionnelles et tableaux cliniques récemment décrits (dysthymie endoréactive de Weitbrecht, dépression végétative de Lemke, dépression existentielle de Häfner). Puis, il expose en détail cinq observations personnelles sur un total de 376 cas de psychoses affectives vues en six ans. Les âges des sujets étaient de 14, 13, 15, 17 et 15 ans. Sont discutées les questions relatives à l'étiopathogénie, à l'hérédité, au diagnostic différentiel, au pronostic et au traitement. De son étude, l'auteur conclut que les états dépressifs ou maniaques, soit cyclothymiques, soit réactionnels, soit appartenant à des syndromes plus récemment isolés, sont très rares dans l'enfance, un peu plus fréquents à la puberté et surtout à l'adolescence. Il est possible de reconnaître les éléments distinctifs entre les psychoses affectives de l'adolescence et celles de l'adulte. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude de l'énurésie infantile, par Benedetto Bartolesch1 (de Rome). (*Infanzia Anormale,* fasc. 27, mai-juin 1958, p. 263-282).

Une recherche est effectuée sur vingt sujets énurétiques, d'intelligence normale et âgés de 4 à 15 ans. D'après les résultats obtenus, il apparaît que, dans 90 % des cas, l'énurésie est l'expression d'un trouble général de la personnalité par développement instinctivo-affectif irrégulier. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

L'hémiplégie infantile, par G. Bollea, M. Rosano et A. Sollini (de Rome). (*Infanzia Anormale,* fasc. 27, mai-juin 1958, p. 296-329).

Après une revue critique du problème de l'hémiplégie infantile, les auteurs proposent, en s'appuyant sur leurs observations personnelles, une définition du syndrome. Il s'agit pour eux d'une affection caractérisée par un déficit moteur unilatéral, apparue dans la première année de la vie, quelle qu'en soit la cause. Il convient de considérer la question aux points de vue étiopathogénique et clinico-nosographique. Une étude spéciale est faite des syncinésies et des troubles du langage. Une discussion est ouverte sur les vues les plus récentes dans le domaine de la rééducation motrice. Les auteurs soulignent la valeur pronostique de l'étude comparative du tableau clinique, radiologique, pneumo-encéphalographique et angiographique. La rééducation doit être commencée assez tôt. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Note préliminaire sur l'emploi de la monoéthylamide de l'acide d-lysergique dans le traitement de la turbulence infantile, par Emilio Majluf, Javier Mariategui et Judith Calenzani. (*Revista de Neuropsiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 581-587).

Connaissant l'action catatonigène possible de la monoéthylamide de l'acide d-lysergique, les auteurs ont essayé de l'employer dans le traitement de la turbulence infantile avec instabilité psychomotrice. En adoptant des doses modérées, il semble possible d'éviter des effets secondaires nocifs. Cependant, des recherches plus poussées sont nécessaires.

V.-J. Durand.

Sur un cas de psychose schizophrénique et son traitement psychothérapique chez un enfant de six ans, par Telma Reca. (*Acta neuro-Psiquiátrica Argentina,* vol. 4, n° 2, avril-juin 1958, p. 167-175).

L'auteur présente un cas de schizophrénie chez un enfant de 6 ans. La maladie paraît en relation avec le manque de témoignages d'affection de la part de la mère et l'isolement de l'enfant ; sont intervenus aussi des conflits familiaux. Dans un premier stade, le traitement chercha à aider le déve-

loppement du moi, dans sa capacité de relation à la réalité. La mère fut instruite de ses devoirs. L'enfant put acquérir une capacité rudimentaire de manipulation d'objets concrets. Le deuxième stade de la psychothérapie consiste dans l'expression et la résolution des conflits par l'utilisation du psychodrame, de la réalisation symbolique et de l'interprétation directe. Enfin, le thérapeute agit symboliquement. Dans l'ensemble, le processus peut être considéré comme une reviviscence, une rectification symbolique de la vie même de l'enfant. Cinq figures.

V.-J. Durand.

Oligophrénie phénylpyruvique chez l'enfant, par Z. Kalafatic, G. Vlatković et D. Majnarić (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija,* Zagreb, vol. 6, n° 1, 1958, p. 68-80).

Pendant les deux dernières années, dix cas d'oligophrénie phénylpyruvique furent observés à la clinique pédiatrique de Zagreb. L'histoire de la maladie, le tableau clinique, la pathogénie, sont discutés. Six des cas particulièrement typiques sont décrits plus en détail. L'électro-encéphalogramme est analysé ; il en est de même pour les changements métaboliques à l'entrée et plus tard, après l'institution, soit d'un régime spécial avec hydrolysat de caséine, soit d'une diète pauvre en protéines. Divers commentaires sont faits. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le test chromatique de Luescher dans l'enfance, par Giuseppe Pellegrini, Guilio Senini et Vittorio Filippini (de Brescia). *(Rassegna di Studi Psichiatrici,* vol. 47, fasc. 3, mai-juin 1958, p. 341-356).

Dans cette note préliminaire, les auteurs exposent les résultats obtenus par le test chromatique de Luescher chez 585 enfants de 6 à 10 ans. Les données numériques sont soigneusement analysées. A la lumière de leurs observations, et en se limitant à la période d'âge examinée, les auteurs concluent que le test peut constituer un utile moyen de recherche caractérologique.

V.-J. Durand.

Tableaux électro-encéphalographiques d'épilepsie focale chez des enfants sans manifestations cliniques d'accès correspondants, par Franco Angeleri, Pasquale Boncompagni et Enrico Sacchetti (d'Arezzo). (*Rivista di Neurobiologia,* vol. 4, fasc. 2, avril-juin 1958, p. 315-325).

A l'occasion de l'observation de cinq petits malades ayant des altérations électro-encéphalographiques focales de type épileptique, mais sans manifestations cliniques d'accès correspondants, les auteurs discutent brièvement la signification de cette dissociation qui pose des problèmes de grand intérêt théorique et d'importance pratique (surtout en ce qui concerne la thérapeutique). Cinq figures.

V.-J. Durand.

Les nouvelles drogues en psychiatrie infantile, par Emilio Majluf. (*Revista de Neuropsiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 421-439).

L'auteur rappelle quelques notions essentielles sur divers médicaments introduits récemment en thérapeutique psychiatrique, puis considère les applications faites chez l'enfant. S'appuyant sur l'étude des petits malades soignés à la consultation externe de pédo-psychiatrie de l'hôpital Victor Larco Herrera, Lima, il analyse les résultats obtenus. Les médicaments utilisés furent le bénadryl, la chlorpromazine, la promazine, la réserpine, les dérivés des propanédiols substitués (tolsérol, méprobamate), l'acide glutamique, le doridène, l'hydergine, la pyridoxine, l'hexanine. De nombreux commentaires sont faits sur les phénomènes observés. Dans l'ensemble, les meilleurs produits apparaissent : la chlorpromazine et la réserpine. Les drogues tranquillisantes semblent déterminer une amélioration dans les fonctions intégratrices du moi. C'est ce qui produit une conduite plus adaptée à la réalité, en agissant surtout sur les structures qui règlent la vigilance et l'expression émotionnelle et en influant sur la structure et la dynamique de la personnalité de chaque enfant. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Quelques considérations à propos d'un cas rappelant le tableau clinique de la maladie de Spielmeyer-Vogt, par I. Cinca, R. Dimitriu et C. Alexandrescu (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 3, mai-juin 1958, p. 223-228).

Un enfant de 10 ans présente une affection caractérisée par une involution psychique, des troubles visuels sans rétinite pigmentaire, des mouvements athétosiques discrets, un syndrome cérébelleux bilatéral. On retrouve, dans les antécédents héréditaires, trois cas avec des tableaux cliniques similaires. Le diagnostic peut être celui de maladie de Spielmeyer-Vogt. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contributions psychologiques à la clinique de l'enfant asthmatique, par Aidyl Macêdo de Queiroz et Annelise Strauss (de São Paulo). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica,* São Paulo, 4e année, n° 1-2, janvier-juin 1958, p. 83-94).

L'étude de la littérature et l'analyse de quarante observations personnelles d'enfants asthmatiques avec anamnèse soigneuse, examen clinique et psychologique, ont permis aux auteurs de mieux connaître la personnalité de ces jeunes malades. Il est possible de distinguer des facteurs psychologiques d'influence directe, des facteurs psychologiques d'influence indirecte, des problèmes psychologiques accompagnant le tableau asthmatique. Quelques commentaires sont faits sur les méthodes d'orientation et de traitement concernant les signes d'asthme. Il faut tenir un grand compte des relations avec les divers membres de la famille. Au traitement allergique doit s'associer la psychothérapie et une pédagogie spéciale. De grands succès sont alors possibles. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Au sujet du « réflexe du suçoir » physiologique chez l'enfant, par P. S. Babkine. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 7, p. 860 à 864).

L'étude porte sur 498 nouveau-nés dont 106 ont été examinés systématiquement dès leur naissance. Ce réflexe a été obtenu chez la majorité des nouveau-nés (92 %). Il s'agit chez eux d'un phénomène physiologique.

Habituellement, le réflexe est plus net après l'alimentation de l'enfant qu'avant. En règle générale, ce réflexe disparaît après le 4e mois chez les enfants normaux. La mise en évidence de ce réflexe chez les enfants de plus de 4, 5 mois, doit être considérée comme une anomalie. Par conséquent, dès cet âge, ce réflexe peut être un élément de diagnostic indiquant un affaiblissement des influences corticales sur la réflectivité médullaire, résultant de lésions organiques ou fonctionnelles.

J. Chambon.

Le dessin du personnage par l'enfant : ses étapes et ses mutations, par H. Wallon et L. Lurçat. (*Enfance,* mai-juin 1958).

Les auteurs ont utilisé les épreuves de Fay, « une dame se promène et il pleut », « le dessin de la famille », « des enfants à la campagne assis en train de manger dans l'herbe » ; dans une 4e épreuve, l'enfant doit corriger son dessin. Le 1er type est le type têtard : un rond et deux traits ; le 2e est l'ovoïde, un œuf surmonté d'un plus petit (la tête) ; des épingles s'y piquent (bras et jambes) ; la géométrisation apparaît par rapport à l'axe du corps et l'enfant dessine un rectangle pour l'homme, deux triangles opposés par le sommet pour la femme ; le problème des articulations des membres est plus ardu. Dans la série de la famille, on assiste à des altérations ou des améliorations du dessin. Dans la scène du goûter, les plus jeunes font une série de personnages ; les plus grands dessinent deux personnes et un début de paysage ; plus tard, l'enfant cherche à rendre la profondeur en superposant les dessins par transparence et les personnages se simplifient. Le rectificatif met en évidence la fluctuation des types et les difficultés qu'a l'enfant à rendre les attitudes.

D. Joyeux-Quercy.

Problèmes éducatifs du jeune prématuré, par Irène Lézine. (*Enfance,* mai-juin 1958).

L'auteur compare 127 prématurés et 122 enfants nés à terme. Chez les prématurés, l'adaptation est beaucoup plus difficile : retards du développement, difficultés alimentaires ; avant 15 mois : troubles du sommeil, cris, succion du pouce, propreté ; après 15 mois : colères, phobies, désobéissances, retards du langage, gaucherie ; vers 30 mois : masturbation, bégaiement, onicophagie. Les tests montrent une différence très nette entre prématurés et enfants nés à terme. Pour les premiers, il y a souvent désaccord entre l'avis de la mère et le test surtout chez les garçons qui bénéficient de l'indulgence maternelle. On note l'attitude pédagogique des parents d'après leurs interdictions, le régime éducatif, auxquels ils soumettent les enfants : strict, libéral ou incohérent. Les difficultés de l'élevage sont liées au logement insuffisant, au travail fatigant de la mère, à une grossesse mal supportée,

à la durée du séjour en couveuse, au rang de l'enfant parmi ses frères et sœurs, au degré de prématurité, au sexe, au poids de naissance, à l'entente familiale. Il serait nécessaire d'éduquer les parents d'enfants prématurés pendant le séjour en maternité pour éviter les fautes et apaiser les inquiétudes.

D. Joyeux-Quercy.

Quelques problèmes de développement psychomoteur et d'éducation des enfants dans les crèches, par Irène Lézine et Halina Spionek. (*Enfance*, mai-juin 1958).

Tout n'est pas parfait dans la famille mais la meilleure des crèches risque de pécher par son manque de stimulation. Elles ont fait d'énormes progrès au point de vue hygiène, mais s'occupent peu de développer les possibilités réelles de l'enfant. On conseillera pour le développement moteur le minimum de contraintes dans les mouvements, la gymnastique, la station ventrale de temps en temps. Le mobilier et les jeux doivent favoriser le mouvement : pas de youpala ou de baby-trotte (solution de facilité pour le personnel), laisser l'enfant se débrouiller avec les chaises ou le parc. De 15 à 30 mois, jeux à pousser ou à traîner, cheval à bascule, ballon... Jeux en plein air (escalier, toboggans, blocs pour grimper...). Jouets en quantité suffisante et surtout parler aux enfants et avec gentillesse. Veiller au comportement social de l'enfant, éviter les conflits. On retrouve les trois attitudes pédagogiques : anarchiste, rigoriste et libérale, qui n'ont pas la même portée que dans la famille. Cette conception de l'éducation libérale et active commence à poindre dans les crèches et repose sur la collaboration d'un personnel formé à l'observation du comportement des enfants et sur la collaboration avec les parents.

D. Joyeux-Quercy.

THÉRAPEUTIQUE

Discussion sur les sédatifs et les stimulants de l'homme. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine* (section de médecine), vol. 51, n° 5, mai 1958, p. 353).

William Sargant. — Beaucoup de malades qui souffrent de troubles nerveux sont soulagés par de simples remèdes beaucoup mieux que par les traitements psycho-thérapeutiques. L'emploi d'un médicament sédatif ou stimulant peut prévenir le développement d'un état psychotique. Il y a d'anciens remèdes qui sont très efficaces. En présence des innombrables produits proposés maintenant en réclame, l'auteur essaye de préciser les principes généraux concernant leur usage.

Entre plusieurs produits, il faut savoir celui qui convient le mieux au cas traité et ne pas l'employer chez des sujets chez lesquels il ne donnera aucun résultat. Il y a différents types de constitutions qui diffèrent dans leur tolérance aux mêmes doses d'un produit. Des schizophrènes sont améliorés par des doses de 600 mg. de chlorpromazine par jour et chez d'autres malades hystériques l'état s'aggrave avec 25 mg. L'auteur cite le cas

d'un travailleur chez lequel l'absorption d'une demi-bouteille de whisky produisait un état simplement sédatif et qui se mettait à rire après avoir pris une capsule d'amytal sodique. Il y a des malades qui sont mieux soulagés par les bromures, actuellement si discrédités, que par les nouvelles drogues. D'autres ont des réactions malencontreuses à de très faibles doses de barbituriques. Les barbituriques sont peut-être les sédatifs qui chez les névrotiques sont certainement aussi efficaces que les nouveaux tranquillisants, tels que le largactil et l'équanil. Employés à faible dose, il n'y a pas à craindre leur accoutumance ou la toxicomanie. Cependant, l'auteur a vu des sujets atteints d'états de tension nerveuse chroniques continuer à rester anxieux parce qu'ils souffrent de leur appétence pour les barbiturates plus que de la névrose anxieuse elle-même. Il a vu des sujets qui ont subi plusieurs leucotomies et qui sont devenus ainsi des toxicomanes chroniques. Les nouveaux tranquillisants tels que le largactil et l'équanil n'entraînent pas les mêmes désirs toxico-maniaques. L'équanil semble indiqué dans les états mixtes obsessionnels hystériques ainsi que dans les états alcooliques. Le grand danger du serpasil est le développement d'états dépressifs avec idées de suicide. Actuellement, il faut attendre plusieurs années pour préciser l'usage et les doses des nouvelles drogues.

Les produits stimulants ont fait bien moins l'objet de travaux que les sédatifs. La benzédrine à hautes doses peut causer des troubles mentaux transitoires ressemblant à la schizophrénie paranoïde.

Prof. E. J. Wayne. — Les états d'hyperactivité et de tension nerveuse sont plus communs que les états dépressifs. Le phénobarbital est utilisé avec de bons résultats chez les alcooliques. Il est probable que les hypnotiques agissent comme sédatifs quand ils sont pris à petites doses. Les antihistaminiques à doses légères ont un effet sédatif et à hautes doses ils sont hypnotiques. Actuellement, on recherche des produits qui calment l'anxiété et la tension nerveuse sans modifier la lucidité mentale et l'initiative. Des recherches intéressantes ont été faites chez les animaux. Les mécanismes des produits sont obscurs car nous connaissons mal les transmetteurs chimiques dans le système nerveux central. Un produit nouveau, l'azacyclonal (frenquel), peut corriger les modifications électro-encéphalographiques produites chez l'animal par la L.S.D. et la mescaline ; il peut abolir les états psychosiques expérimentaux produits chez l'homme par ces substances.

On peut diviser les tranquillisants en deux groupes. Le premier comprend la chlorpromazine, la promazine, la réserpine et l'azacyclonal, qui agissent favorablement dans la schizophrénie, la manie, la sénilité et les troubles du comportement chez les enfants.

Le second groupe comprend les produits utilisés dans les psychoses. Le méprobamate a surtout une action contre la crainte et l'anxiété comme le méphenésin. Il bloque les réflexes multineuronaux et relâche le tonus musculaire. On admet, ce qui paraît faux à l'auteur, que c'est le relâchement musculaire qui entraîne la diminution de la tension psychologique. Le méprobamate a une action directe sur le cortex. Son emploi provoque de nombreuses complications. La bénactyzine est un produit actif quand il est expérimenté chez l'animal mais il est surprenant que son action clinique soit peu favorable chez l'homme ; c'est un faible sédatif, de même le covatin et l'hydroxyzine. Ces drogues ne sont pas préférables aux barbiturates.

Comme stimulants, on ne possède que trois produits : l'amphétamine,

la déxamphétamine, la méthyl-amphétamine. Quatre nouveaux stimulants viennent d'être préconisés : la méphine, le préludin, le piprodol (mératran), le méthyl-phénidate (ritolin). Ces derniers présentent peu d'avantages sur les anciens. Le mélange des stimulants n'est pas à recommander.

Le produit parfait pour le traitement des états mentaux anormaux n'est pas encore découvert. A part la promazine et la réserpine, il est douteux que les nouvelles drogues soient supérieures aux barbiturates et à l'amphétamine.

L. Marchand.

Problème de la psychothérapie des psychoses endogènes, par D. Muller Khéguemann. (*Revue de neuropathologie et de psychiatrie,* Moscou, t. 57, fasc. 5, p. 573 à 583).

Aperçu des différentes opinions sur l'application de la psychothérapie à la schizophrénie et à la psychose maniaco-dépressive. Efficacités et techniques. Description d'une méthode et résultats de son application aux schizophrénies.

J. Chambon.

La promazine dans la cure des épileptiques psychopathiques, par Bartolo Albanese (de Trapani). (*Rassegna di Neuropsichiatria,* vol. 12, n° 3-4, 1958, p. 320-322).

Chez vingt épileptiques psychopathiques, la promazine a permis d'obtenir la disparition du syndrome d'excitation psychomotrice. Par contre, aucune influence n'a été observée sur les crises convulsives. L'auteur pense que la promazine doit être préférée à la chlorpromazine chez les épileptiques, à cause de l'absence de phénomènes secondaires.

V.-J. Durand.

Inquiétude psychomotrice comme effet secondaire dans les traitements par la chlorpromazine et la réserpine, par Grover Mori et Miguel A. Chicata. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 528-541).

Neuf cas sont présentés (cinq traités par la chlorpromazine, quatre par celle-ci et la réserpine), montrant un syndrome caractérisé par une impulsion au mouvement, de l'insécurité intérieure avec projection musculaire, un état d'alerte permanente avec une grande sensibilité à tout stimulus, de l'insomnie. Les auteurs font une révision sur la littérature relative à ce syndrome. On peut penser que les deux médicaments agissent en inhibant le système réticulaire mésodiencéphalique, mais que la réserpine produit une inhibition sensible à des stimulations variées, provoquant un état d'alerte. La chlorpromazine à doses élevées et prolongées aurait le même effet. Finalement, il apparaît possible de faire entrer les symptômes étudiés dans le psychosyndrome de localisation cérébrale au sens de Manfred Bleuler. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Usage de la chlorpromazine pendant la période d'abstinence dans diverses toxicomanies, par José Sanchez Garcia. (*Revista de neuro-psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 547-562).

L'auteur commente les résultats obtenus chez trente malades présentant des toxicomanies chroniques par des opiacés, des barbituriques et par l'alcool, par l'emploi de la chlorpromazine à des doses provoquant des états de délire oniroïde (125 à 800 mg.). Le but du traitement de désintoxication est de diminuer la durée de la cure, d'éviter le retentissement affectif qui accompagne les symptômes de l'abstinence, de préserver des complications observées avec d'autres traitements, enfin de favoriser le plus possible et avec une grande rapidité l'établissement d'une relation psychothérapique convenable. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Promazine dans l'intoxication alcoolique aiguë, par José Sanchez Garcia. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 575-580).

L'emploi de la promazine dans le traitement de l'intoxication alcoolique aiguë est apparu, à l'auteur, d'une réelle efficacité. Le calme a été assez rapidement obtenu. La durée de la cure est raccourcie, sauf dans les cas particulièrement graves où l'évolution demeure la même qu'avec d'autres traitements. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Quelques variations dans l'approche psychothérapique de la schizophrenie, par Joseph D. Rosen (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy,* vol. 12, n° 3, juillet 1958, p. 451-454).

L'auteur montre l'intérêt qu'il peut y avoir à traiter les schizophrènes par deux psychothérapeutes jouant des rôles opposés : l'un représente les besoins délirants des malades, l'autre, la réalité. Certains schizophrènes semblent bénéficier de cette méthode d'approche. L'utilité de la collaboration des deux psychothérapeutes après les séances est nettement montrée. Le transfert et le contre-transfert sont ainsi facilités. Le même thérapeute peut représenter alternativement les idées délirantes et la réalité au cours d'une même séance et donner au malade l'occasion de choisir.

V.-J. Durand.

A propos de l'activité anticonvulsivante du méprobamate, par Giuseppe Maria (de Caserte). (*Il Cervello,* 34e année, n° 4, 15 juillet 1958, p. 253-262).

Le méprobamate, administré à des animaux à la dose de 30 mg. par kilo, les protège de la mort par convulsion métrazolique. De même, à la dose de 134 mg. par kilo, il a une forte action antagoniste sur les convulsions de la picrotoxine ou de la strychnine. Il prévient la mort par doses léthales de strychnine. Certains travaux cliniques et électro-encéphalographiques ont permis de penser à une action anti-épileptique du médicament. Les recherches personnelles de l'auteur l'amènent à reconnaître que le méprobamate a une activité anticonvulsivante, mais non antiépileptique. La crise épilep-

tique, après méprobamate, se présente avec des caractéristiques nouvelles et raréfaction des convulsions généralisées. Sous l'action du méprobamate, des crises complètes peuvent se transformer en crises temporales. Le médicament paralyserait certains circuits interneuroniques, ce qui met en évidence la vraie physionomie de diverses formes d'épilepsie. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Note préliminaire sur l'hyaluronidase intrarachidienne chez des malades séniles et artériosclèreux, par Tomás Arranz. (*Informaciones psiquiátricas,* San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 4, 4° trimestre 1957, p. 115-127).

S'inspirant de différents travaux sur l'hyaluronidase et, en particulier, de ceux de Cameron, Lévy et Hunzinger sur l'emploi du produit par voie intrarachidienne chez des malades séniles et artérioscléreux, l'auteur a essayé cette application thérapeutique. Malgré une sélection scrupuleuse et un examen préalable soigneux, il a été noté, après l'administration de l'hyaluronidase, l'apparition de réactions méningées, assez intenses et même dangereuses à la troisième injection, pour une dose de 2.000 unités turbidimétriques. Ainsi, s'impose une révision de tout ce qui concerne l'emploi de la voie intrarachidienne dans les traitements à l'hyaluronidase. Il faut multiplier les expériences chez l'animal pour mieux connaître les mécanismes d'action et les effets thérapeutiques possibles du médicament.

V.-J. Durand.

Buts et limites de la psychothérapie des schizophrènes et des cas d'états limites dans la pratique privée, par Max Gruenthal (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy,* vol. 12, n° 3, juillet 1958, p. 465-472).

Malgré les traitements employés, les schizophrènes ne sont jamais guéris au sens médical du terme. Mais, ils peuvent être aidés à agir ou à vivre de manière productive, pourvu que les circonstances extérieures soient favorables. L'auteur ne pense pas que, dans ces cas, l'analyse passive avec associations libres et interprétations soit de valeur thérapeutique. C'est l'approche active et directive qui paraît aider les malades à surmonter leur sentiment d'aliénation et leurs préoccupations introspectives. Cette méthode doit être appliquée avec tact et patience. Il faut que le malade se montre très confiant à l'égard du psychothérapeute. Au moment favorable, celui-ci exerce son action directive.

V.-J. Durand.

Notes sur la psychanalyse des psychotiques, par Edoardo H. Rolla (de Buenos Aires). (*Acta Neuro-Psiquiátrica Argentina,* vol. 4, n° 2, avril-juin 1958, p. 179-186).

Pour Freud, certains groupes de psychoses dites névroses narcissiques (dont les schizophrénies) étaient totalement inaccessibles à la psychanalyse. Pour lui, le transfert était impossible dans ces cas. Or, il apparaît, au

contraire, que de tels malades peuvent présenter une intense situation transférentielle, remarquable par sa qualité, sa quantité de charge affective et sa précocité. Mais, cette situation est particulièrement difficile à résoudre. C'est à la description de la technique nécessaire que l'auteur consacre la plus grande partie de son exposé, montrant dans quelles conditions peuvent s'établir les modalités de communication interpersonnelle. C'est surtout le cas de la schizophrénie qui est pris en considération. Quelques exemples sont rapportés.

V.-J. Durand.

Une nouvelle méthode de traitement par le choc insulinique. Le traitement par l'insuline-retard chez les schizophrènes. Premier rapport, par K. Akiyama, N. Yamaguchi et R. Otsuka (de Kanazawa). (*Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, vol. 12, n° 1, avril 1958, p. 1-8).

Les auteurs présentent une première note sur une série de huit cas de schizophrénie traités par l'insuline-retard. La préparation employée était la suivante : insuline amorphe, 1/2 mg. (12 unités) ; insuline cristallisée, 1 mg. 2 (28 unités) ; chlorure de zinc, 8 centièmes de mg. ; chlorure de sodium, 7 mg. 5 ; méthylparaoxybenzoate, 1 mg. 5 ; acétate de sodium, 1 mg. 4. Le coma s'établissait en moyenne cinq heures après l'injection. Le réveil se faisait au bout de dix minutes par intraveineuse de solution glucosée hypertonique et d'une préparation polyvitaminée. Des succès furent observés dans des cas chroniques de schizophrénie après échec de l'insulinothérapie ordinaire et de l'électro-choc.

V.-J. Durand.

Nos méthodes et nos expériences de psychothérapie de groupe, par R. Battegay (de Bâle). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 80, fasc. 1-2, 1957, p. 1-37).

Après un rappel des principes de la psychothérapie de groupe, l'auteur décrit sa méthode personnelle. A titre d'illustrations de l'exposé, divers exemples sont rapportés, dont plusieurs protocoles de séances psychothérapiques. Le point essentiel de la méthode est la discussion collective des problèmes posés par les différents participants. Les difficultés à surmonter pour obtenir une atmosphère de collaboration confiante sont nettement montrées. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le problème thérapeutique de la schizophrénie. Nouvelles contributions cliniques et statistiques à la méthode acétylcholinique de Fiamberti dans la cure des syndromes dissociatifs, par Widmer Fabbri et Ugo Salvatores (de Varèse). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 47, fasc. 2, mars-avril 1958, p. 119-188).

Une recherche statistique a été faite par les auteurs sur les schizophrènes présents à l'hôpital psychiatrique de Varèse. Il est apparu que, sur les 117 malades, dans la plus grande partie des cas, l'échec thérapeutique était lié à deux causes : 1) le long délai écoulé entre le début de la maladie et la mise en route du traitement curatif ; 2) l'insuffisance du traitement lui-

même. Après avoir évoqué les méthodes thérapeutiques employées à l'hôpital de Varèse contre la schizophrénie, les auteurs montrent que le traitement acétylcholinique de Fiamberti constitue le procédé de base le plus efficace contre la maladie. Ils affirment qu'il n'est pas possible de se dispenser de cette méthode si on veut obtenir les résultats les meilleurs dans la cure de la schizophrénie. Résumés des 117 observations. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

La thérapeutique de la fatigue, par Salvatore Mangeri (de Pavie). (*Archivio di Medicina Mutualistica,* vol. 9, 1958, p. 95-123).

La fatigue peut être définie comme une dysharmonie de l'intégration psychosomatique de l'individu, par suite d'un travail trop intense ou trop prolongé. La pathogénie se ramène à trois facteurs tour à tour prédominants selon les cas : déficience de substances énergétiques et d'oxygène, surproduction et sous-élimination de métabolites, altération de l'équilibre des rapports fonctionnels entre les divers organes. Pour le traitement, la première place revient au repos simple ou entouré d'adjuvants physiques ou psychiques (grand air, massages, ambiance convenable). Il faut souligner l'importance des substances alimentaires sucrées, du chlorure de sodium, des vitamines C et B1. Une mention spéciale doit être faite à l'acide pantothénique, entrant dans la formation du coenzyme A. Parmi les hormones, les cortico-surrénales tiennent la première place. Un rôle essentiel est joué par l'oxygénothérapie, les médicaments phosphorés et les substances oligominérales. Les excitants sont à déconseiller. Ils font disparaître momentanément la sensation de fatigue, mais conduisent à un dangereux surmenage.

V.-J. Durand.

Notre expérience avec la réserpine, par D. Bogicévic, J. Poleksic, R. Veličković et M. Stanojer (de Kovin). (*Neuropsihijatrija,* Zagreb, vol. 6, n° 1, 1958, p. 46-57).

Par le traitement à la réserpine, chez 71 schizophrènes (56 anciens, 15 récents), les résultats suivants ont été obtenus : 56,4 % des cas chroniques, 60 % des cas récents ont été améliorés, 22,5 % des malades sont sortis de l'établissement. La méthode demande plus longtemps pour agir que les méthodes de choc. Dans les cas chroniques, la réserpine est plus efficace chez les paranoïdes et les catatoniques. Au début de la cure, la voie parentérale est préférable. L'efficacité maximale n'est généralement pas observée avec le troisième mois de traitement. L'action du médicament est surtout nette sur les symptômes secondaires de la schizophrénie. Mais, le maniérisme, l'érotomanie et la coprophagie sont très résistants. Sous l'influence du traitement, les rémissions deviennent plus longues ; les épisodes morbides sont plus rares. Des effets secondaires ont été constatés dans 75 % des cas. Dans l'ensemble, la réserpine est moins drastique, moins dangereuse, plus facile à appliquer que les autres traitements de la schizophrénie. Fait important, l'efficacité demeure sensiblement la même quelle que soit l'ancienneté de la maladie. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Changements neuropsychiatriques dans le cours des traitements avec la chlorpromazine et la réserpine, par Miguel A. Chicata, Doris Mestas et Edmundo Beteta P. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 512-518).

Sur une série de 45 malades, surtout schizophrènes, traités par une dose moyenne de 75 à 500 mg. de chlorpromazine et de 1 à 3 mg. de réserpine, un examen soigneux clinique et neurologique est pratiqué avant, pendant et après le traitement. On en analyse les résultats, montrant la fréquence de la bradycinésie, du tremblement à type parkinsonien, du faciès figé et de l'hypertonie musculaire. Beaucoup plus rares sont les atrophies musculaires de type deutéropathique, les crises oculocéphalogyres et la stupeur catatonique. Discutant les données neurologiques, les auteurs critiquent les multiples hypothèses pathogéniques et physiopathologiques et concluent à une action des médicaments au niveau du système extrapyramidal. Cette action peut se développer dans tout segment des portions striées, sous-opto-mésencéphaliques, réticulées ou de la voie finale commune, grâce à un jeu d'inhibition ou de libération qui déterminerait l'apparition des symptômes neuro-psychiatriques. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Trois cas de paralysie générale à forme expansive traités par la pénicilline et la chlorpromazine, par Miguel A. Chicata et Grover Mori. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 563-568).

Le traitement associé par la pénicilline et la chlorpromazine dans la paralysie générale se montre efficace, d'emploi facile et bien toléré (mieux que la pyrétothérapie). La chlorpromazine agit favorablement sur les symptômes productifs de la paralysie générale à des doses de 75 à 300 mg. par jour. Il est nécessaire de prévoir une cure d'entretien pour éviter l'apparition de nouvelles crises d'agitation et de psychoses paranoïdes hallucinatoires. La chlorpromazine ne possède aucune action sur les troubles démentiels, ni sur les signes neurologiques et sérologiques.

V.-J. Durand.

La succinylcholine dans les traitements de choc, par Pedro Aliaga L., Mariano Quérol L. et Miguel A. Chicata. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 440-450).

Les essais des auteurs confirment l'opinion exprimée par divers chercheurs sur les avantages de l'emploi de la succinylcholine dans les traitements de choc. Le médicament a la propriété de prolonger son action chez les sujets ayant un bas niveau de cholinestérase. Il est préférable de s'en abstenir chez ces malades. Dans les cas examinés, la succinylcholine Abbott (quelicin) a été utilisée, après injections préalables de sulfate d'atropine et d'un barbiturique à action rapide (amytal ou pentothal). Dans l'ensemble, la technique des auteurs est celle déjà employée en divers pays. Aucun incident n'a été observé sur une série de treize malades pour un total de 240 applications. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Résultats obtenus avec un nouveau diurétique de la série sulfamidique (Diamox) dans la thérapeutique de l'épilepsie, par G. Dedé (de Cagliari). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 22, fasc. 3, juin 1958, p. 429-445).

L'auteur a expérimenté le diamox sur un groupe de treize épileptiques. Les malades ont reçu, un mois après l'arrêt du gardénal, trois comprimés par jour d'acétazolamide pendant trente jours. Ensuite, le médicament fut suspendu pendant un mois, et repris enfin pour une nouvelle période de trente jours. La phase d'expérimentation fut d'une durée de quatre mois. D'autre part, chez deux malades, on associa le diamox au gardénal pendant trente jours. La tolérance fut très bonne, la diurèse importante. Il a semblé à l'auteur que l'action anti-épileptique manifestée par le diamox n'est pas très inférieure à celle des barbituriques. Mais, des résultats plus intéressants ont été obtenus en associant le diamox au gardénal. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Une complication toxique rare de médicaments anti-convulsivants : l'anémie mégaloblastique, par A. Giordano (de Rome) (*Il lavoro neuropsichiatrico,* 12e année, vol. 22, fasc. 3, juin 1958, p. 520-529).

L'auteur décrit un cas d'anémie mégaloblastique (le second en Italie) par action toxique de médicament anti-convulsivant : la mésantoïne. Après une revue critique de la littérature, il se rallie à l'hypothèse pathogénique d'une action compétitive sur le cycle de l'acide folique. Cependant, il n'est pas possible d'exclure que le phénomène morbide puisse être inclus dans l'action myélotoxique déjà connue de ces médicaments, sous forme d'une myélose aplastique partielle observée à un stade particulier de son évolution. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Expériences avec la promazine dans les syndromes psychiatriques aigus, par Miguel A. Chicata, Manuel Almeida et Grover Mori. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 475-489).

Les auteurs ont traité par la promazine 38 malades atteints de syndromes psychiatriques aigus : dix-huit schizophrénies, trois psychoses symptomatiques, sept névroses, deux réactions psychiques anormales, huit intoxications alcooliques aiguës, deux psychoses alcooliques et un état post-alcoolique. Les doses employées ont varié de 25 mg. à 1 g. par jour, administrées par voie orale ou parentérale suivant les cas. Dans tous, les résultats ont été aussi favorables qu'avec la chlorpromazine, mais sans effets secondaires désagréables. Il semble que le degré de dépression du système réticulaire mésodiencéphalique est moindre et que la production de somnolence est plus faible. Dans de nombreux cas, on peut faire disparaître les symptômes psychiques sans produire d'obnubilation et de somnolence. Mais, des doses élevées provoquent un sommeil facile à interrompre par des stimulations quelconques. Une complication fut observée avec sommeil profond et tachycardie importante. Un syndrome d'agitation psychomotrice intense chez un alcoolique aigu ne céda pas à 200 mg. La fréquence du pouls diminue dans

53 % des cas, augmente dans 35 %, ne varie pas dans 12 %. La tension artérielle demeure inchangée dans 11 %, elle baisse légèrement dans 65 % (25 pour la systolique, 3 pour la diastolique, 37 pour une baisse des deux), enfin, dans 22 % des cas, la systolique baisse, tandis que la diastolique s'élève. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses en psychiatrie, par Octavio Peralta, Jacobo Pasmanik, Juana Otero, José Horevitz et Lidia Kaltan. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 498-511).

La présente étude porte sur 108 malades mentaux traités par la chlorpromazine, par la réserpine ou par une association des deux. Il fut possible d'observer 51 % d'améliorations avec sortie et reprise des activités habituelles. Dans 13 %, les progrès furent légers ; enfin, dans 36 %, l'état demeura inchangé.

V.-J. Durand.

Quelques cas de schizophrénie chronique traités par la réserpine, par Manuel Almeida et Carlos Saavedra Suescum. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 4, décembre 1957, p. 542-546).

Les auteurs ont traité quatorze cas de schizophrénie chronique par la réserpine seule. Ils ont obtenu deux rémissions sociales, six améliorations de degré variable, six échecs. Les doses moyennes ont été de 10 mg. pour une durée de quatre à quinze mois.

V.-J. Durand.

Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses en psychiatrie, par M.-F. Beca, C. Nunez, A. Torrico, J. A. Infante et J. A. Ortuzar. (*Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria,* t. 5, 1957, p. 49-67).

Les auteurs décrivent les résultats obtenus avec quelques-uns des nouveaux produits employés en thérapeutique psychiatrique. Ce sont d'abord les substances neuroleptiques pour lesquelles sont évoqués les mécanismes d'action, puis l'efficacité, ensuite les données de l'expérience personnelle des auteurs avec la chlorpromazine et la réserpine. Des essais ont été faits d'injections intra-rachidiennes de réserpine (2 mg. 5 à 5 mg. une fois par semaine, pour une série de dix injections). La combinaison de réserpine et d'insuline subcomateuse s'est montrée très utile. Ensuite, sont étudiés le méprobamate, l'acide nicotinique et la nicotinamide, susceptibles d'applications dans les états dépressifs, enfin, les analeptiques, tels que le mératran (trouvé assez peu efficace), le chlorhydrate de l'ester méthylique de l'acide phényl-alpha-pipérydil-acétique (ritaline) (analeptique ne produisant pas d'effets sympathomimétiques notoires), et le chlorhydrate de désoxyépinéphrine intraveineux, pouvant servir comme moyen de diagnostic et facilitant la psychothérapie. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses en psychiatrie, par José Howitz, Lidia Kattan, Octavio Peralta, Jacobo Pasmanik et Juana Otero (de Santiago du Chili). (*Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria,* t. 5, 1957, p. 36-48).

Une série de 108 malades hospitalisés, des deux sexes, aigus et chroniques, de diagnostics variés, a été traitée par la réserpine, la chlorpromazine isolée ou par une association des deux médicaments. Il y eut 51 % d'améliorations importantes avec sortie et reprise de l'activité habituelle, 13 % d'améliorations légères, insuffisantes pour permettre la sortie, 36 % de résultats nuls. Les produits utilisés se montrèrent surtout efficaces comme traitement symptomatique de l'excitation psychomotrice. La thérapeutique a été, dans l'ensemble, bien supportée pour des doses moyennes de 3 à 10 mg. de réserpine et de 100 à 300 mg. de chlorpromazine.

V.-J. Durand.

Sur le traitement des névralgies lombo-sacrées par des infiltrations péridurales de novocaïne et de pénicilline, par G. K. Karabulea (de Kichinev). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 4, juillet-août 1958, p. 335-338).

Vingt-sept malades atteints de névralgies lombo-sacrées ont été traités par des infiltrations péridurales de novocaïne et de pénicilline. On introduit cinq à dix centicubes d'une solution de novocaïne à 0,5 %, associée à 20.000 unités de pénicilline, au niveau des espaces L2-L3 ou L3-L4. Il est possible d'associer des bromures, de la caféine et des somnifères. Des guérisons ou des améliorations ont été obtenues chez tous les malades traités.

V.-J. Durand.

Le pronostic et les résultats thérapeutiques dans la schizophrénie et dans les psychoses schizophréniformes, par Léo Eitinger (d'Oslo). (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria,* vol. 7, n° 1, 1958, p. 5-11).

La classification de Langfeldt en schizophrénie et psychoses schizophréniformes se montre très utile au point de vue pronostique. C'est ce que montre l'auteur en étudiant l'évolution de 783 malades, dont 329 diagnostiqués comme schizophrènes et 454 comme atteints de psychoses schizophréniformes. Des difficultés pour préciser l'état des malades de 5 à 10 ans après leur hospitalisation réduisirent la série à 154 cas (110 de schizophrénie, 44 de psychoses schizophréniformes). Sur les 110 schizophrènes, 105 présentaient au bout de cinq à dix ans un tableau similaire, 5 une psychose schizophréniforme. Un seul schizophrène (qui n'avait pas été traité) était guéri, 4 étaient nettement améliorés, 8 étaient partiellement améliorés. Pour les 44 psychoses schizophréniformes, 39 présentaient le même aspect, les autres montrant une schizophrénie. L'évolution fut favorable dans les trois quarts des cas. On peut donc opposer le mauvais pronostic et la résistance aux traitements de la schizophrénie, d'une part, le pronostic bénin et la sensibilité thérapeutique des psychoses schizophréniformes, d'autre part.

V.-J. Durand.

Accidents gastriques aigus au cours de traitements par le tétraéthylthiuramdisulfide, par O. Maller et S. Elias (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 3e année, n° 4, juillet-août 1958, p. 311-315).

Chez trois malades, les auteurs ont observé au cours du traitement de l'alcoolisme chronique par l'antabuse, des complications digestives à type d'hématémèse. En présence de ces accidents, on a effectué la réaction d'Adler dans le suc gastrique après les épreuves à l'alcool chez treize malades, trouvant du sang, dans deux cas, où la réaction était négative avant l'épreuve et dans cinq cas où elle n'avait pas été recherchée. Enfin, chez trois malades, la réaction a été positive avant et après le traitement. Il faut tenir compte de la réactivité du malade, diminuée par l'intoxication alcoolique chronique et aussi de l'action du tétraéthylthiuramdisulfide ou de l'acétaldéhyde.

V.-J. Durand.

Les phosphatases du tissu nerveux après le traitement par les substances neuroplégiques et tranquillisantes, par R. Belsanti (de Lecce). (*Folia Psychiatrica,* Lecce, 1re année, 1958, fasc. 2, p. 231-264).

Pour mieux préciser le mécanisme d'action des substances neuroplégiques et tranquillisantes, l'auteur a exploré les réactions histochimiques des phosphatases alcalines et acides sur le système nerveux central de cobayes traités pendant six jours consécutifs par le méprobamate, la chlorpromazine, la réserpine et l'hydroxyzine à doses non toxiques. Il put noter l'électivité de la phosphatase acide pour les formations neurofibrillaires, cellulaires et cylindraxiles et de la phosphatase alcaline pour la formation nucléo-nucléolaire. Une hypothèse est proposée, admettant le dualisme d'action des phosphatases. L'alcaline aurait la valeur d'un facteur anabolique ; l'acide, celle d'un facteur catabolique. Il s'agirait d'ailleurs d'un dualisme seulement relatif. On pourrait penser, vu le caractère uniforme des résultats obtenus avec les diverses substances, à l'action ralentissante, à doses thérapeutiques, des processus cataboliques (surtout pour méprobamate et chlorpromazine) et à action favorisante (pour la chlorpromazine) des processus anaboliques. Cinq planches (vingt figures) en hors-texte. Bibliographie.

V.-J. Durand

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de janvier 1959 aura lieu le lundi 26 janvier 1959, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La séance ordinaire du mois de février 1959 aura lieu le lundi 23 février 1959, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

Nomination dans l'Ordre de la Légion d'honneur

Au grade de chevalier :

M. le D[r] Tison (Marcel-Henri), membre titulaire de la Société médico-psychologique.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D[r] R. Ropert est mis à la disposition du préfet de la Seine pour une durée de deux ans, à compter du 1[er] novembre 1958, en vue de sa désignation, en qualité de médecin assistant au centre de prophylaxie mentale Henri-Rousselle.

M. le D[r] Lauxerois est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), poste créé.

M. le D[r] Echenoz est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Digne (Basses-Alpes), poste créé.

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Montdevergues (Vaucluse), poste créé.

(*J.O.* du 4 décembre 1958).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Cayssiols (Aveyron).

(*J.O.* du 17 décembre 1958).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Bégard (Côtes-du-Nord).

(*J.O.* du 17 décembre 1958).

La vacance d'un poste de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord) est envisagée.

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne), poste créé.

(*J.O.* du 27 décembre 1958).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Sarreguemines (Moselle).

(*J.O.* du 4 janvier 1959).

Les candidatures doivent être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la date des présents avis, au ministère de la santé, direction de l'Administration générale du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

CONGRÈS DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE

La date du congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française est définitivement fixée. Il tiendra sa 57e session à Tours, du 8 au 13 juin 1959.

Les sujets des rapports seront les suivants :

Psychiatrie : L'apport de la phénoménologie à la psychiatrie contemporaine (Pr Hesnard).

Neurologie : Les agénésies du corps calleux (Pr Rohmer).

Assistance : Organisation psychiatrique extra-hospitalière (Dr Duchêne).

Directeur-gérant : Olivier Garand.

Masson et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1959 (1er trimestre). — Numéro d'ordre : 3.163
Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 93.402. — 1959
Printed in France